Nr. 3. 20. stycznia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD POGLĄDOWY.

Dr. T. MOGILNICKI. Łódź.
Dyrektor Szpitala Anny Marji w Łodzi.

Zadania lekarza pedjatry na prowincji.

Opieka nad chorem dzieckiem w Polsce jest niedostateczna i reforma w tej dziedzinie niezbędna i paląca.

Sprawie szpitalnictwa dziecięcego u nas poświęciłem 2 referaty na ogólnych zjazdach pedjatrów polskich, w Wilnie w 1927 roku i we Lwowie w 1931 r. W obu referatach wskazywałem, że mamy znikomą ilość łóżek szpitalnych w stosunku do naszych potrzeb i ogromnej zachorowalności dzieci, że pięć klinik pedjatrycznych posiada niedostateczne uposażenie i zbyt mało materjału klinicznego dla nauczania licznych studentów medycyny. Żadna z klinik nie miała i nie ma własnego oddziału zakaźnego, nauczanie chorób zakaźnych jest przeważnie teoretyczne i studenci kończący medycynę przez cały czas swych studjow nie mają możności zapoznania się z najczęstszemi chorobami zakaźnemi wieku dziecięcego.

Niestety, przez ubiegłe 7 lat bardzo mało zrobiono w omawianej dziedzinie. Z klinik dziecięcych przebudowano warszawską i wileńską, wykończono 2 piękne sanatorja dla dzieci gruźliczych w Zakopanem i Busku, otwarto w 1927 r. ładny szpital dziecięcy w Kielcach i w 1930 r. przebudowany szpital Bersonów i Baumanów w Warszawie, wreszcie postawiono nowe pawilony szpitalne przy już istniejących szpitalach dziecięcych w Lublinie i Łodzi.

W 1927 r. zwróciłem się do najwybitniejszych pedjatrów europejskich z zapytaniem, ile powinno być łóżek szpitalnych dla dzieci w stosunku do liczby ludności. Z otrzymanych odpowiedzi od prof. Nobécourt'a, Pirqueta, Schlossmana i innych wynika, że jedno łóżko szpitalne dziecięce wypadać powinno na 900—1000 mieszkańców danego kraju czy miasta. Wówczas w Polsce mieliśmy 29 i pół miljona mieszkańców i 2163 łóżek szpitalnych dziecięcych, czyli jedno łóżko wypadało na 13.130 mieszkańców. Obecnie przy $33^1/_2$ miljonach ludności stosunki pod tym względem pogorszyły się i mamy jedno łóżko dziecięce zaledwie na 14—15 tysięcy mieszkańców, czyli pod względem szpitalnictwa dziecięcego wyraźnie cofamy się.

W 1934 r. w dalszym ciągu 7 województw nie ma ani jednego szpitala dziecięcego, a mianowicie: Pomorskie, Stanisławowskie, Wołyńskie, Poleskie, Białostockie i Nowogrodzkie. Szereg wielkich miast jak Gdynia, Piotrków, Radom, Płock, Toruń i inne jest pozbawiony szpitali dziecięcych. O budowie nowych szpitali nie słychać zupełnie. Rząd i samorządy nie posiadają na ten cel pieniędzy, ofiarność prywatna wskutek zubożenia ludności i zaniku uczuć altruistycznych ustała zupełnie, a Ubezpieczalnie Społeczne, same chorujące na przerost administracji, nie decydują się na tak niezbędne inwestycje, jak szpitale dla dzieci w tych miejscowościach, gdzie ich wcale niema. A one właśnie powinny pokryć cały kraj siecią chociażby małych szpitali dziecięcych.

Chorym dzieciom w XX wieku, w tym wieku dziecka, w Polsce staje się wielka krzywda nietylko wówczas, gdy nie mogą one trafić do dziecięcego szpitala, ale i wtedy nawet, gdy chore dziecko jest przyjmowane do ogólnych szpitali, niedostosowanych do potrzeb małych pacjentów.

Nietylko szpitalnictwo dziecięce, ale i szpitalnictwo ogólne jest obecnie w coraz gorszem położeniu. Przyczynia się do tego w pierwszym rzędzie kryzys i powszechny brak pieniędzy, wpływający na ograniczenie najniezbędniejszych inwestycyj. Niemały wpływ jednak na zły stan szpitalnictwa mają wydawane w ostatnich latach rozporządzenia. Prócz nieżyciowej i nieobmyślanej ustawy szpitalnej największą krzywdę szpitalnictwu zrobiło rozporządzenie anulujące należności od chorych przysyłanych przez gminy. To, co na tem rozporządzeniu zarobiły w Polsce gminy, straciły szpitale. Nawet instytucje społeczne odczuły ten fakt boleśnie.

My w szpitalu Anny Marji dotąd przyjmowaliśmy chorych gminnych wymagających umieszczenia w szpitalu na rachunek magistratu Łodzi, który później ściągał czy drogą administracyjną czy sądową pieniądze od gmin. Obecnie magistrat łódzki, który na rozporządzeniu o opłatach szpitalnych stracił około 2 miljony złotych, nie chce i nie może płacić za chore dzieci zamiejscowe, wskutek tego jesteśmy zmuszeni odmawiać przyjmowania chorych z małych miast lub gmin wiejskich, a to dlatego, że magistraty czy urzędy gminne nie stosują się do teoretycznego rozporządzenia rządowego i nie płacą zgóry za przysyłanych przez siebie chorych, a później po ich wypisaniu niema sposobu opłat tych ściągać, szpitale nie mają żadnej egzekutywy, pozostaje droga uciążliwych procesów, które przy naszej powolnej procedurze sądowej trwają całe lata. Szpital nie może leczyć chorych darmo, więc ogranicza się do przyjmowania przypadków zakaźnych, chorych wyjątkowo ciężkich, kiedy stan chorego jest niebezpieczny, lub pacjentów wymagających natychmiastowej operacji. Pozostałe chore dzieci z bólem serca odsyła. To szkodliwe rozporządzenie w pierwszym rzędzie odczuł chory, jak u nas chore dziecko. Już czas wielki, żeby szpitalnictwo w Polsce było otoczone większą niż dotychczas opieką.

Budowa i potrzeby szpitala dziecięcego różnią się bardzo znacznie od tego, czego wymagamy od szpitali ogólnych. Nietylko specjalny szpital dla dzieci ale i oddział dziecięcy przy szpitalu ogólnym powinien być projektowany przez architekta dokładnie obznajomionego z zasadami szpitalnictwa dziecięcego z wybitnym współudziałem pedjatry-szpitalnika, żeby w samem założeniu nie były popełniane błędy, które później odbijają się ujemnie przy prowadzeniu szpitala.

O zasadach, na jakich powinien opierać się szpital dziecięcy, pisałem już w swoim czasie. Podkreślam tylko konieczność utworzenia specjalnego oddziału dla niemowląt z kuchnią mleczną, oddziału obserwacyjno-izolacyjnego i dobrze urządzonej przychodni przy szpitalu. Cały oddział dla dzieci powinien składać się z małych salek, ewentualnie oddzielonych szklanemi ściankami dla łatwiejszej pielęgnacji chorych, żeby można było małych pacjentów łatwo izolować w razie zakażeń wewnątrz-szpitalnych, tej prawdziwej plagi szpitali dziecięcych źle w swojem założeniu pomyślanych.

Nietylko szpitalnictwo dziecięce u nas jest upośledzone, ale i sama pedjatrja nie odgrywa tej roli, jaką grać powinna. Zaniedbania w tej dziedzinie w Polsce są znacznie większe, szczególnie na prowincji, niż w innych działach medycyny. Lekarze, zajmujący się praktyką ogólną, przeważnie nie umieją ani rozpoznawać, ani leczyć chorych dzieci. I nie może być inaczej. Wszak na ziemiach polskich mieliśmy przed wojną zaledwie 2 katedry pedjatrycznej, w Krakowie i we Lwowie. W Warszawie pierwsza klinika chorób dzieci powstała dopiero w 1921 r., w Wilnie w 1922 r., w Poznaniu w 1923 r. Lekarze więc starsi, którzy kończyli medycynę przed 1921 rokiem, często nawet nie wysłuchiwali teoretycznego kursu pedjatrji i nie zdawali z chorób dzieci. Jeżeli przed wyjazdem na prowincję nie pracowali w specjalnych szpitalach dziecięcych, żeby się wyszkolić w tej dziedzinie, pozostawali w pedjatrji do końca swego życia samoukami. Młodsi koledzy, którzy bezpośrednio z ławy uniwersyteckiej udają się na prowincję, uważają, że wystarcza popracować na akuszerji, chirurgji i internie, ale przeważnie już na pedjatrję nie mają czasu. A tymczasem chore dzieci stanowią więcej niż połowę pacjentów we wsiach i małych miasteczkach i one to wymagają wyszkolonych lekarzy.

Pedjatrja należy do najmłodszych i najbardziej odpowiedzialnych specjalności w medycynie. Rozwój jej w ostatnich kilkunastu latach jest olbrzymi, dawniej w tej dziedzinie panował chaos i szereg przesądów, utrzymujących się jeszcze wśród najszerszych warstw publiczności.

Niejednokrotnie spotykamy się z twierdzeniem, że pedjatrja jako specjalność jest zupełnie zbędna, niepotrzebnie wyodrębniana i że każdy dobry lekarz internista tem samem umie badać i leczyć chore dziecko. Jest to błąd zasadniczy. Dziecko to nie zmniejszony dorosły i nie wolno na małych pacjentów w ten sposób patrzeć, przenosząc dane fizjologji i patologji z dorosłych na dzieci. W swym stałym rozwoju młody ustrój dziecka natrafia na szereg szkodliwych czynników, ma swoje odrębności, szczególnie podczas choroby. Inaczej reaguje i na inne cierpienia zapada noworodek, na inne niemowlę. Przeważnie różnie przebiegają choroby w wieku przedszkolnym i u dzieci starszych. Im bliżej okresu pokwitania, tem bardziej patologja dziecka zbliża się do reakcji na

czynniki ujemne ludzi dorosłych, chociaż istnieje sporo postaci chorobowych właściwych młodzieży, niezdarzających się lub zdarzających się rzadko u dorosłych, jak i wiele cierpień spostrzeganych w wieku dojrzałym, których nie bywa nawet u starszych dzieci.

Nie mogę w krótkim referacie wyliczyć wszystkich chorób właściwych rozmaitym okresom dzieciństwa, dla jasności jednak wykładu zatrzymam się na szeregu stanów patologicznych zdarzających się wyłącznie lub prawie wyłącznie u dzieci. Zacznę w porządku chronologicznym:

Lekarz, który pragnie leczyć chore dzieci, musi przedewszystkiem znać się na olbrzymim dziale pedjatrji — na niemowlęctwie. Niezbędna jest dokładna znajomość fizjologji małego dziecka i bardzo licznych stanów chorobowych tego okresu dzieciństwa, przedewszystkiem dlatego, że zachorowalność i śmiertelność niemowląt jest znacznie większa niż dzieci starszych. W Polsce ta dziedzina jest bardzo zaniedbana. U nas śmiertelność niemowląt jest znacznie wyższa, niż w innych krajach kulturalnych. Jednym z mierników kultury danego społeczeństwa jest śmiertelność i zachorowalność niemowląt. Znajomość omawianego działu jest wyjątkowo trudna i wymaga specjalnego przygotowania. Samo badanie niemowląt odbiega od tego, do czego jesteśmy przyzwyczajeni u ludzi dorosłych i rozpoznanie chorób niemowląt na innych opiera się przesłankach. Z tego działu pedjatrji najbardziej odpowiedzialna jest znajomość pielęgnowania i odżywiania noworodka jak również stanów chorobowych tych najbezbronniejszych istot ludzkich. W pierwszych 2 tygodniach życia dziecka śmiertelność jest największa. Każdy błąd popełniony w tym czasie odbija się ujemnie na zdrowiu noworodka i często na jego życiu. Za gorąca lub za zimna kąpiel, oziębienie a przedewszystkiem przegrzanie dziecka, dawanie mu nieodpowiedniego pożywienia i tak szkodliwe, a tak często zdarzające się ograniczanie płynów wywołuje zachorowanie i niejednokrotnie szybkie zejście dziecka. Jeszcze trudniejsza i bardziej odpowiedzialna jest opieka nad wcześniakiem i noworodkiem słabym. Bardzo wiele dzieci możnaby utrzymać przy życiu dzięki umiejętnej i fachowej opiece. Niestety, ten dział jest wyjątkowo u nas niedoceniany.

Niepodobna wyliczać wszystkich chorób noworodka, których jest bardzo wiele. W każdym razie lekarz praktyk musi znać najczęstsze postacie chorobowe tego okresu życia, a więc liczne choroby pępka, powstałe na tle nieumiejętnego z nim postępowania, choroby jamy ustnej spowodu zbędnego wymywania ust, skóry zależne od zakażenia lub jeszcze częściej od przegrzania i nieprzestrzegania najprymitywniejszych zasad higjeny, liczne zaburzenia żołądkowo-kiszkowe u noworodków i t. p.

Jeżeli dziecko przebrnęło już szczęśliwie przez pierwsze 2 tygodnie życia i weszło w okres niemowlęctwa, dostosowując się stopniowo do tak bardzo zmienionych warunków zewnętrznego świata, zachorowalność i śmiertelność jest już wówczas mniejsza, ale jeszcze bardzo wielka. Naogół im młodsze jest dziecko, tem częściej choruje i tem łatwiej umiera.

Z chorób niemowląt na plan pierwszy wysuwa się dziedzina zaburzeń odżywiania, szczególnie u dzieci karmionych sztucznie. Znajomość tego wielkiego działu pedjatrji nie jest łatwa, wymaga ona dużej wprawy i systematycznej pracy. Obecnie już mamy możność odżywiania niemowląt karmionych sztucznie, przedewszystkiem podczas choroby, szeregiem mieszanek leczniczych, szybciej dających dobre wyniki, niż szablon dawniejszy. Niestety, lekarze praktycy w dalszym ciągu w każdem zachorowaniu narządów trawienia, a nawet podczas każdej gorączki przeważnie stosują olej rycynowy i to niejednokrotnie, niektórzy są jeszcze zwolennikami kalomelu, tego wysoce nieobojętnego środka dla ustroju dziecka, już obecnie zarzuconego przez nowożytną pedjatrję. A już stałe zalecanie niemowlętom diety kleikowej bez masła i cukru w przebiegu zachorowań żołądkowo-kiszkowych stanowi niekiedy prawidło. Spostrzegamy bardzo często, szczególnie po lecie, w sierpniu lub wrześniu, obrzęki głodowe u dzieci, które całemi tygodniami były w ten sposób odżywiane, czyli stale poważnie głodzone.

Pragnę zwrócić uwagę na wgłobienie jelit, tę typową chorobę wieku niemowlęcego tak rzadko prawidłowo rozpoznawaną. Niepostawienie w swoim czasie diagnozy i nieskierowanie na operację w pierwszych 24 godzinach po zachorowaniu powoduje najczęściej śmierć dziecka.

W dziedzinie chorób płucnych wspomnę tylko o niezmiernie częstych odoskrzelowych zapaleniach płuc u dzieci, przeważnie niewynoszonych całemi miesiącami z dusznych mieszkań, które zaraziły się od banalnego nieżytu nosa lub gardła matki czy otoczenia. Olbrzymia większość kobiet niekulturalnych nie wynosi niemowląt w zimie na spacer w obawie przed przeziębieniem, podczas gdy właśnie dobre, nawet chłodne, powietrze i słońce są najlepszemi czynnikami zdrowia, a przegrzanie niemowląt ich największym wrogiem.

Niezmiernie często wysuwane bywa ząbkowanie jako przyczyna zachorowań. Rozpoznanie to jest *testimonium paupertatis* lekarza, który, nie umiejąc rozpoznać właściwej choroby, stawia tę diagnozę, wygodną dla siebie i dogadzającą publiczności. Zapomina się o tem, że każda choroba gorączkowa powoduje szybsze rośnięcie zębów i że w przebiegu zapalenia płuc, zachorowań miedniczek nerkowych czy uszów, zęby mogą się wyrzynać, ale szybkie wyrzynanie się ich nie jest przyczyną choroby, lecz jej skutkiem.

Nietylko internińci, ale i położnicy często mają niedostateczne kliniczne wyrobienie w dziedzinie pielęgnowania i odżywiania noworodków. W przytułkach położniczych aż nadto często bywają popełniane rażące błędy tylko dlatego, że główny nacisk kładzie się na stan zdrowia położnicy, na matkę, a noworodki są na planie drugim, pozostawiane pod opieką akuszerek, przeważnie w tej dziedzinie niedokształconych, mających bardzo mgliste i niedostateczne pojęcie o tem, jak należy postępować z dzieckiem zdrowem, a tem bardziej z noworodkiem słabym, niedonoszonym lub chorym. W ostatnich latach w tym względzie w większych miastach daje się zauważyć pewien postęp. Już w bardzo wielu przytułkach położniczych noworodki znajdują się pod opieką fachowych pedjatrów. Dotychczas jednak w szpitalach prowincjonalnych ogólnych na oddziałach położniczych noworodki są pod tym względem upośledzone, pedjatra nie ma do nich dostępu, co jest niesłuszne i dla tych drobnych istot szkodliwe. Wszelkie w tej dziedzinie zaniedbanie odbija się na zdrowiu i życiu dzieci. Ileż to noworodków udałoby się uratować, szczególnie, jeżeli chodzi o dzieci niedonoszone i bardzo wątłe, gdyby odżywianie i pielęgnowanie ich stało na wysokości dzisiejszych wymagań wiedzy.

Wiele pomyłek spostrzegamy w dziedzinie chorób opon mózgowych tak częstych u niemowląt. Bardzo często do Szpitala Anny Marji przywożą dzieci w drugim lub trzecim tygodniu nagminnego zapalenia opon mózgowych nierozpoznanego przez kolegów, którzy nie wiedzą, że choroba ta częściej zdarza się u niemowląt, niż u dzieci starszych i że objawy jej u najmłodszych dzieci są często mało typowe. Przypominam przypadek przysłany do nas na oddział chirurgiczny z rozpoznaniem wrzodu ciemiączka do natychmiastowej operacji. Okazało się, że ciemię było wysadzone na skutek nagminnego zapalenia opon. Chory, leczony systematycznie surowicą swoistą, wyzdrowiał. Coby było, gdyby chirurg przeciął wówczas napięte ciemię?

Każdy lekarz, zajmujący się chorobami dzieci, musi się znać na technice nakłucia lędźwiowego i potrafić odczytać wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Błonica, która sama przez się mogłaby być tematem osobnego referatu, wymaga dłuższego omówienia. Rozmaite bywają jej umiejscowienia w zależności od wieku dziecka. Błonica u noworodków powstaje najczęściej na niezagojonej ranie pępkowej. W roku zeszłym zostałem wezwany do trzytygodniowego dziecka jednego z kolegów do większego miasta prowincjonalnego. Dziecko to miało owrzodzenie pępka z dnia na dzień pogarszające się. Rozpoznałem błonicę pępka ku zdziwieniu kilku kolegów, zebranych przy łóżku małego pacjenta. Badanie bakterjologiczne potwierdziło rozpoznanie i po zastrzyknięciu surowicy nastąpiło szybkie zagojenie się rany. W Łodzi w jednym z przytułków położniczych ostatnio rozpoznano błonicę pępka u kilkunastu noworodków. Błonica nierzadko zdarza się na niezagojonej ranie po obrzezaniu, na miejscu wyprzenia na szyi lub za uszami. U niemowląt najczęstsze bywa umiejscowienie błonicy w nosie, obfita wydzielina z nosa, szczególnie krwawa każe ją podejrzewać. Niemowlę wcale nierzadko zapada na błonicze zapalenie łącznicy oczu, o czem niekiedy nawet okuliści nie myślą. U starszych niemowląt i małych dzieci do 2—3 lat błonica umiejscawia się przeważnie w krtani *(laryngitis crouposa)*, u starszych dzieci — w gardle. Często spostrzegamy błonicę ucha. Każde uporczywe ropienie uszów wymaga zbadania bakterjologicznego, w przypadkach stwierdzonej błonicy, lub podejrzanych o nią — zastosowania surowicy. Rozpoznajemy niekiedy błonicę w jamie ustnej: na języku lub na wargach. Niejednokrotnie stwierdzaliśmy błonicę warg sromowych u dziewcząt mylnie rozpoznawaną jako *vulvovaginitis gonorrhoica*.

O ile rozpoznanie błonicy natrafia na poważne trudności, o tyle jej leczenie bywa aż nadto często zupełnie niewłaściwe. Jeszcze niekiedy surowica jest stosowana podskórnie zamiast domięśniowo i wskutek tego działa zbyt powoli, lub też dzieci skierowane do szpitali z rozpoznaniem błonicy otrzymały zbyt małą dawkę surowicy. Podczas gdy my w przebiegu dławca, nawet u najmłodszych niemowląt zastrzykujemy od 12—15 tysięcy jednostek, a w razie niezadawnionej błonicy 10 tysięcy, powtarzając zastrzykiwania

w razie braku poprawy, koledzy na prowincji zadawalniają się 3—5 tysiącami, popełniając przez to błąd zasadniczy. Stwierdzamy niejednokrotnie wyraźną nieznajomość objawów choroby posurowiczej lub przesadną obawę przed anafilaksją jak i niezdawania sobie sprawy ze zbawiennych skutków szczepień ochronnych przeciwbłoniczych. Często do Szpitala Anny Marji skierowywane bywają dzieci z paraliżem pobłoniczym spowodu zbyt późnego rozpoznania tej groźnej choroby lub niedostatecznie energicznego leczenia.

Z chorób dziecięcych do najbardziej niebezpiecznych należy płonica. Znajomość jej klinicznego przebiegu jest niezbędna dla pedjatry, a rozpoznanie często trudne. Na szczęście od 1924 roku posiadamy potężną broń w walce z tą niebezpieczną chorobą w postaci surowicy antytoksycznej, którą należy stosować możliwie jaknajwcześniej w każdym cięższym przypadku płonicy. Na odrę nie zapadają prawie nigdy dzieci do 5—6 miesięcy i ludzie dorośli. Powikłania poodrowe są częste i złośliwe. Ospa wietrzna i różyczka są typowemi chorobami dziecięcemi niespostrzeganemi w wieku dojrzałym. Świnka zdarza się przeważnie u dzieci i przebiega łagodnie, dorośli zapadają na nią rzadziej, ale chorują ciężej często z powikłaniami (zapalenie jąder lub jajników). Na krztusiec chorują przeważnie dzieci. Choroba ta jest tem groźniejsza, im młodszy jest pacjent.

Lekarz pedjatra musi znać się nietylko na technice szczepienia ospy, ale i wiedzieć, jakie są przeciwwskazania dla szczepienia i jakie powikłania poszczepienne.

Gruźlica, ta najgroźniejsza choroba ludzkości, inaczej przebiega u dorosłych inaczej u dzieci. Zdarza się ona tylko wyjątkowo u niemowląt w pierwszych miesiącach życia, starsze dzieci zapadają najczęściej na gruźlicę gruczołów wnękowych i kości, postacie rzadko spotykane w wieku późniejszym. Najstraszniejsze umiejscowienie gruźlicy dziecięcej na oponach mózgowych nie zdarza się prawie nigdy u ludzi dojrzałych. Zołzy, czyli *scrofulosis*, ta łagodna postać gruźlicy jest najczęstszą jej postacią u dzieci do lat 10.

Duży dział pedjatrji stanowi kiła wrodzona, której racjonalne leczenie daje pomyślne wyniki, *lues nabyty*, rzadko spostrzegany u dzieci, ma ogromne znaczenie w patologji ludzi dorosłych.

Istnieją dwie typowe dla dzieci najmłodszych postacie chorobowe — tężyczka i krzywica. Dokładna znajomość tych cierpień i ich leczenie jest niezbędne dla wszystkich zajmujących się chorobami dzieci. Jakże często widujemy zalecanie przy kurczu głośni zamiast chlorku wapnia środków wykrztuśnych lub nieznajomość elementarnych zasad leczenia krzywicy.

Do częstych chorób obserwowanych u starszych dzieci należą: skrzywienia kręgosłupa, samogwałt, błednica, szczególnie u dziewcząt, ostry gościec stawowy z powikłaniami sercowemi, wreszcie pląsawica, która zdarza się wyłącznie u dzieci od 4 do 15 lat. Przeważnie u dziewcząt. My w szpitalu Anny Marji miewamy rocznie po kilkadziesiąt przypadków tej uporczywej i złośliwej choroby.

Liczne i niekiedy bardzo ciężkie są choroby krwi u dzieci i znajomość hematologji dziecięcej jest niezbędna dla każdego pedjatry. Należy wiedzieć o tem, że nawet najmłodsze dziewczęta często zapadają na zapalenie miedniczek nerkowych i że typowo dziecięcą chorobą jest świerzbiączka jako wyraz wadliwej przemiany materji i t. d.

Podkreślić muszę, że i choroby, na które zapadają dorośli i dzieci w wieku dziecięcym, przebiegają inaczej np. dur brzuszny, zapalenie płuc, nieżyty kiszek i t. p. Istnieje natomiast cały szereg chorób spostrzeganych u ludzi dojrzałych, które nigdy nie zdarzają się u dzieci, np. zwapnienie naczyń, angina piersiowa, wrzód okrągły żołądka i inne.

Miałem niedawno naradę z jednym z kolegów internistów, który u 4-tygodniowego dziecka swoich krewnych rozpoznał wrzód okrągły żołądka, na skutek tego, że dziecko obficie wymiotowało krwią. Okazało się, że dziecko wysysało krew matki z pękniętej brodawki, stąd krwawe wymioty. Oto jeden z jaskrawych przykładów, jak nie można wskazań rozpoznawczych internistycznych przenosić na dziecko.

Dane powyższe nie wyczerpują całej patologji wieku dziecięcego. Wystarczają jednak one, żeby jasno wykazać na odrębność pediatrji, na jej ogromne znaczenie i bardzo wielki zasięg.

Z chwilą dokładnego uświadomienia sobie, że pedjatrja jest odrębną, trudną i odpowiedzialną specjalnością, należy dojść do jedynie logicznego wniosku, że leczyć chore dzieci powinien tylko taki lekarz, który jest z tą specjalnością dokładnie obeznany. Niedostateczne przygotowanie w dziedzinie pedjatrji daje znakomitą broń w rękę felczerom i znachorom, tej prawdziwej ostoi nieuctwa małomiasteczkowego.

Dobrych pedjatrów jest stanowczo na prowincji za mało.

Wojewódzkie urzędy zdrowia, lekarze powiatowi i władze lekarskie ubezpieczalni społecznych powinny dążyć do tego, żeby wszystkie stanowiska pedjatryczne były obsadzane przez fachowych specjalistów chorób dzieci. Oddziały dziecięce przy szpitalach ogólnych muszą prowadzić wykształceni pedjatrzy, będąc jednocześnie z racji swoich stanowisk naturalnymi konsultantami na innych oddziałach (chirurgicznym, ocznym, usznym czy skórnym), o ile tam leczą się dzieci. Należy dążyć do tego, żeby taki ordynator oddziału dziecięcego prenumerował pisma pedjatryczne, stworzył przy swoim oddziale księgozbiór fachowy, demonstrował chorych w prowincjonalnych tow. lekarskich lub na ogólnych obchodach szpitalnych, opisywał swoje spostrzeżenia w pismach lekarskich, wygłaszał odczyty z dziedziny pedjatrji, żeby w ten sposób podnieść poziom lecznictwa dziecięcego na prowincji.

Należy żądać, żeby również przychodnie dla dzieci, stacje opieki nad dzieckiem, żłóbki i ochronki znajdowały się pod opieką pedjatry. Niezbędny jest również specjalista chorób dzieci w każdym przytułku położniczym jako konsultant. Szkoły należałoby oddać pod fachową opiekę pedjatry, pożądaneby było, żeby lekarzem w szkołach męskich był lekarz mężczyzna, w żeńskich — kobieta.

Trzeba wymagać, żeby w ubezpieczalniach społecznych lekarze, którym jest powierzone leczenie chorych dzieci, mieli obowiązkowy kilkumiesięczny *stage* szpitalny w szpitalu dziecięcym. Te ubezpieczalnie, które już zaangażowały lekarzy niemogących się wykazać pracą szpitalną, powinnyby w interesie swoich ubezpieczonych wysyłać takich lekarzy do odpowiednich szpitali dziecięcych do obowiązkowego przeszkolenia, dając im na ten cel stypendja. Tego rodzaju postępowanie podniosłoby znacznie zaufanie do lecznictwa społecznego.

Ogólnie biorąc, nie wolno powierzać zdrowia i życia dzieci i młodzieży ludziom do tego fachowo nieprzygotowanym.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Bolesław LECEWICZ, dyrektor szpitala. Nowy Targ.

Metoda trwałego przyszycia wędrującej nerki.

Ze Szpitala Powszechnego w Nowym Targu.

Opadnięcie nerki występuje w związku z rozciągnięciem się *fascia renalis* tak, iż nerka wraz z torebką tłuszczową może wysunąć się ze swojego łożyska w mniejszym lub większym stopniu. Naczynia krwionośne oraz moczowód ulegają przegięciu, co sprowadza zmiany w krążeniu i w odpływie moczu, a w ślad za tem zmiany bądź funkcjonalne bądź też anatomo-patologiczne w nerce. W związku z powstałemi zmianami w nerce występują objawy kliniczne ogólne lub miejscowe, wychodzące bądź z nerki, bądź też ze strony organów, znajdujących się w sąsiedztwie nerek, a więc kiszki grubej, dwunastnicy, wątroby, woreczka żółciowego, żył i t. d. Dokładne badanie jamy brzusznej, ureteroskopja, badanie moczu, oraz rentgenologiczne badanie wyjaśniają nam źródło schorzenia i stopień schorzenia nerki. Przyczyny opadnięcia nerki są bardzo rozmaite. Wrodzona niekiedy wiotkość tkanek, słabo utrzymujących nerkę w normalnem położeniu, pozwala nawet nieznacznym czynnikom szkodliwym pogorszyć wrodzony stan. Ucisk gorsetu, utrzymywanie kręgosłupa w nieprawidłowem położeniu, zanik tkanki tłuszczowej i zmniejszenie się napięcia wśródbrzusznego mogą spowodować wysunięcie się nerki z łożyska. Czynniki pochodzenia traumatycznego są często przyczyną opadnięcia nerki. W przedstawionym przypadku nieprawidłowe ustawienie kręgosłupa, a wzmożone i zmienione długotrwałe działanie tłoczni na okolicę nerki u osoby starszej, bo liczącej 48 lat, w związku ze stopą szpotawą wrodzoną po stronie opadniętej nerki mogły również przyczynić się do wystąpienia tego cierpienia. Leczenie zachowawcze ortopedyczno-dietetyczne może sprowadzić znaczną poprawę tylko w przypadkach niewielkiego opadnięcia. Duże opadnięcie nerki z ciężkiemi objawami, szczególnie jak w przedstawionym przypadku stale pozostające pod działaniem czynnika, wpływającego na wysuwanie się nerki nadaje się bezwzględnie do operacyjnego leczenia. Istniejące metody nefropeksji nie zachęcają do stosowania tego zabiegu, dają bowiem od 40% do 50% wyleczeń trwałych w formie niewysuwania się nerki z łożyska po operacji, znacznie zaś mniejszy odsetek wyleczeń całkowitych z ustąpieniem także bólów w okolicy przyszytej nerki. Metody przyszycia nerki, zapoczątkowane w roku 1881 przez H a h n a, a przez całą plejadę znakomitych chirurgów modyfikowane, pole-

gają na przyszyciu bądź torebki tłuszczowej, bądź ściany nerki, bądź wreszcie ujęcia nerki w płaty okostnej, mięśni lub powięzi, wziętej z sąsiedztwa, lub z innej okolicy ciała. Wszystkie te metody w mniejszym lub większym stopniu odbiegają od fizjologicznego przytwierdzenia nerki oraz normalnego ułożenia nerki, dając w efekcie podany powyżej mały odsetek całkowitych i trwałych wyleczeń. Podobną wartość co do wyników może narazie mieć niedawno podana metoda przez Kleibera (*Journal de Chirurgie* Nr. 4. 34, rozporządzająca osiemnastoma korzystnemi wynikami na 40 operowanych przypadków, a polegająca na zwężeniu torebki powięziowej ponad dolnym biegunem nerki. Niektóre z tych metod, bardziej skomplikowane należą do zabiegów cięższych i niekiedy ryzykownych. Statystyka wykazuje około 1% śmiertelności po nefropeksji. W przedstawionym przypadku wędrującej nerki żadna z metod nie nadawała się do zastosowania, gdyż wobec stałego wypychającego działania tkanek na nerkę, w związku ze stopą szpotawą wrodzoną żadna z metod nie dawała pewnej gwarancji niewystąpienia recydywy, przyczem stan ogólny chorej po burzliwych atakach zachęcał li tylko do wyboru krótkiego i małego sposobu nefropeksji. Dotycząca chora przytem należy do kategorji ciężko pracujących osób, tylko więc bezwzględnie trwała metoda mogła być tutaj zastosowana. Z tych więc względów postanowiłem użyć odmiennego sposobu; wzmocnić torebkę tłuszczową nerki nićmi jedwabnemi, czyli utworzyć w ścianach torebki tłuszczowej siatkę jedwabną i tę siatkę przyszyć do żeber. Zaryzykowałem możliwość wystąpienia komplikacji w postaci ropienia okołonerkowego w związku z pozostawieniem znacznej ilości nitek jedwabnych około nerki, lecz warunki indywidualne chorej skłoniły mnie do zastosowania tego sposobu. Plan operacji nakreśliłem sobie w ten sposób, iż cięciem Simona po rozsunięciu mięśni i przecięciu powięzi zamierzałem dojść do torebki tłuszczowej nerki, zapomocą nożyczek Covpera o dwu końcach tępych zamierzałem torebkę odpreparować od otaczających tkanek na tępo, przedewszystkiem od otrzewnej, na przestrzeni około 2/3 z pozostawieniem w spokoju 1/3 okolicy moczowodów i naczyń krwionośnych, po wytoczeniu zaś nerki wraz z torebką tłuszczową na wypreparowaną w ten sposób torebkę miałem zamiar założyć szwy jedwabne luźnie obejmujące czterema południkami i czterema równoleżnikami 2/3 nerki w siatkę. Dwie nitki jedwabne, wychodzące od tylnej ściany siatki po bokach, a na granicy 1/3 górnej i 1/3 środkowej nerki, miałem zamiar przeprowadzić na igle tuż przy żebrze 11 by nie zranić załamka opłucnej, i zawiesić te nitki na 11 żebrze. Podobnie dwie nitki przytwierdzone do siatki 1/3 dolnej nerki zawieszone miały być na 12 żebrze. Nitki miały być dość luźnie przyciągnięte tak, iżby nerka mogła odbywać fizjologiczne wahania przy ruchach oddechowych i ruchach ciała, a została zawieszona w normalnem położeniu, by więc 12 żebro odpowiadało granicy 1/3 górnej i środkowej nerki. W myśl ułożonego planu przystąpiłem do operacji u kobiety 48 lat liczącej, z zawodu zarobnicy, miernie zbudowanej i słabo odżywionej, bez wybitniejszych zmian w płucach i sercu, ze stopą szpotawą wrodzoną prawostronną. Badaniem zapomocą oburęcznego obmacywania stwierdziłem guz w jamie brzusznej ruchomy w całej prawej połowie jamy brzusznej, ku dołowi prawie aż do spojenia łonowego, dający się z łatwością wsunąć w okolicę prawej nerki, guz kształtem odpowiadający powiększonej dwukrotnie nerce, konsystencji miększej od normalnej nerki. Badaniem *per vaginam* stwierdziłem brak związku tego guza z organami w jamie brzusznej, które zresztą nie wykazały wybitniejszych zmian. Cystoskopowe badanie wykazało wydzielanie niezmienionego moczu z obydwu nerek. W powierzchownej narkozie eterowej cięciem Simona po rozsunięciu mięśni i przecięciu powięzi zacząłem na tępo oddzielać torebkę tłuszczową od otoczenia. Po odpreparowaniu torebki ponad dolnym biegunem asystent przy wytaczaniu nerki nazewnątrz zbyt gwałtownie przycisnął nerkę do łuku żebrowego tak, iż nastąpiło pęknięcie bardzo miękkiej i powiększonej nerki. Zmieniłem wobec tego sposób operacji. Po przecięciu torebki tłuszczowej zaszyłem rozerwany miąższ dolnego bieguna i ścianę rozerwanej miedniczki pojedynczemi szwami katg. Nr. 4, poziomo chwytającemi ściany nerki i miedniczki, szwem zaś ciągłym katg. Nr. 3 zeszyłem brzegi rany powierzchownie. Pozbawioną torebki wskutek zranienia nerkę ująłem w siatkę jedwabną (Nr. 4), dwa końce nitki, odchodzące od granicy 1/3 górnej przyszyłem w podany poprzednio sposób do 11 żebra, dwie nitki zaś, wychodzące po bokach na granicy 1/3 dolnej nerki — do 12 żebra. Nitki objęły 2/3 nerki w siatkę wiotką, utworzoną z czterech południków i pięciu równoleżników. Nerka przyjęła położenie normalne w stosunku do 12 żebra, przyczem uwzględniona została możliwość odbywania wahań przez nerkę przy ruchach. Torebkę zaszyłem szwem ciągłym katg. Nr. 2. Dalsze warstwy zeszyłem szwami ciągłemi katg. Nr. 4, 2, podskórnie Nr. 0, szwem zaś materacowym jedwabnym Nr. 0 skórę. Ze względu na możliwość ropienia w związku z rozerwaniem nerki założyłem cienki dren gumowy w dolnej części rany. Dalszy przebieg po operacji był dobry. Chora oddawała mocz ze znaczną domieszką krwi w ciągu około tygodnia, w pierwszych dwu dniach skąpo, bo po około 200 gramów, 3-go dnia około 400 gramów. Temperatura podniosła się po operacji do 37.8°, tętno do 90, a po dwóch dniach temperatura spadła do normy, tętno zaś do 80. Chora od trzeciego dnia po operacji chodziła. W ciągu pierwszych sześciu dni po operacji chorej podawano ścisłą dietę, oraz urotropinę, od siódmego dnia chora zaczęła jeść wszystkie pokarmy. Gwałtowne bóle nerki i częste wymioty, stale trapiące chorą przed operacją, całkowicie ustąpiły po operacji, natomiast ból w okolicy rany pooperacyjnej dość duży w pierwszych dwu dniach stopniowo ustępował tak, iż chora mogła spać bez środka nasennego, chodzić i przewracać się w łóżku. Po dwunastu dniach mocz nie wykazywał żadnych zmian patologicznych, a badanie okolicy nerki nie wykazywało po tym czasie powiększenia nerki. W trzy tygodnie po operacji chora czuła się dobrze, rana była prawie zagojona, w sześć tygodni zaś chora opuściła szpital jako wyleczona. Kilkakrotnie ambulatoryjne badania operowanej, ostatnie w sześć miesięcy po operacji, wykazały całkowite i trwałe jej wyleczenie. Podana metoda przyszycia nerki nadaje się narazie, dopóki dalsze obserwacje nie wykluczą możliwości ropienia spowodu obecności ciała obcego w postaci jedwabnej siatki, do stosowania w przypadkach wędrującej nerki, gdzie konieczne jest bezwzględnie trwałe przyszycie nerki. Gdyby dalsze obserwacje wykazały, iż obecność jedwabnej siatki nie sprowadza ropienia, sposób ten nadaje się w każdym przypadku operacji opadniętej nerki. Metoda wzmocnienia torebki tłuszczowej zapomocą jedwabiu w formie siatki, oraz przyszycie tej siatki do żeber rozwiązałaby całkowicie zagadnienie trwałego i pewnego przyszycia nerki. Metoda ta pozwala przyszyć nerkę w sposób fizjologiczny bez uszkodzenia choćby powierzchownych warstw nerki, pozwala zawiesić nerkę w położeniu ściśle normalnem, uwzględnia momenty fizjologicznych wahań nerki podczas ruchów klatki piersiowej i tułowia. Zabieg operacyjny jest łatwy, trwa krótko, może być wykonany w znieczuleniu płytkiem ogólnem, lub miejscowem, a co jest bardzo ważne, chorzy mogą natychmiast po operacji chodzić, co znakomicie zapobiega komplikacjom i skraca znacznie okres rekonwalescencji. Metoda ta winna dać 100% całkowitych trwałych wyleczeń przy 0% śmiertelności po operacji przyszycia wędrującej nerki.

Dr. Karol DOBRZAŃSKI. Kraków.

Badania kliniczne nad perparyną.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych I. A. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Kierownik: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Doświadczenie kliniczne uczy nas, że składową wielu spraw chorobowych i stąd najprawdopodobniej przyczyną licznych dolegliwości są stany skurczowe mięśni gładkich; usunięcie zatem skurczu mięśni gładkich było jednem z usilnych dążeń lecznictwa, a to tem więcej, że skurcze te stale wywołują bóle, które usuwa się środkami odurzającemi, w pierwszym rzędzie morfiną, co z wielu względów jest niepożądane.

Pierwszym krokiem, który pchnął sprawę na właściwe tory, było wykrycie w r. 1848 przez Jerzego Mercka między najróżnorodniejszemi alkaloidami papaweryny; ponieważ jednak papaweryna nie miała tak, jak się tego po niej początkowo spodziewano, własności narkotycznych, a pierwsze próby stosowania jej nie dały — głównie skutkiem zanieczyszczenia kryptoniną — wyników dodatnich, poszła ona na przeszło 50 lat w zapomnienie. Dopiero J. Pal przed dwudziestukilku laty poznał i ocenił własności lecznicze papaweryny, stwierdzając jej działanie przeciwskurczowe, t. j. obniżające napięcie wszystkich mięśni gładkich.

Zakres działania papaweryny obejmuje w pierwszym rzędzie stany skurczowe mięśni gładkich przewodu pokarmowego, narządu żółciowego i moczowo-płciowego, następnie zaś układu naczyniowego; jak więc widzimy, zasiąg działania papaweryny obejmuje duży zakres rozmaitych schorzeń, a zastosowanie jej jest tem więcej celowe, że przy stosowaniu jej nie występują objawy uboczne, jak np. przy stosowaniu belladony.

Początkowo zapotrzebowanie papaweryny pokrywano z makowca, później dopiero, gdy popyt na papawerynę stał się większy, a zatem do wytwarzania jej konieczne były bardzo duże ilości makowca — co przy międzynarodowych ograniczeniach handlu narkotykami stało się kłopotliwem — zwrócono się do syntetycznego wytwarzania papaweryny, co po raz pierwszy powiodło się Pictet'owi i Gamsowi w r. 1909; równocześnie usiłowano

znaleźć związek, któryby będąc pochodną papaweryny, był mniej od niej trujący, a z drugiej strony, w działaniu skuteczniejszy.

Po długich i żmudnych próbach — (Pohl, Mannich, Walter, Laidlaw) — uzyskano istotnie kilka nowych pochodnych papaweryny, wszystkie te związki jednak w działaniu nie były silniejsze od papaweryny, ani też mniej od niej jadowite. Dopiero w r. 1930 powiodło się Zakładom Mercka otrzymać eupawerynę, silniejszą w działaniu od papaweryny o 25%, niezależnie zaś od tego, otrzymano w Zakładach chemiczno-farmaceutycznych Chinoin w Ujpest (koło Budapesztu) 3 nowe pochodne papaweryny, z których najlepszą okazała się perparyna; jest to chlorowodorek 6, 7 — dwuetoksy- 1, 3, 4 — dwuetoksybenzylo — izochinolinowy, o wzorze ogólnym $C_{42} H_{29} O_4 N HCl$, w którym zmniejszenie jadowitości w stosunku do innych pochodnych papaweryny uzależnione jest zastąpieniem obu grup metoksylowych w jądrze benzylowem, grupami etoksylowemi, zwiększenie zaś siły działania przeciwskurczowego zawdzięcza perparyna grupom etoksylowym związanym z pierścieniem benzolowym jądra izochinolinowego (Langecker i Starkenstein).

Perparyna jest jasno-żółtym, drobnokrystalicznym proszkiem, prawie bez smaku, trudno rozpuszczalnym w zimnej wodzie i alkoholu, łatwiej w gorącej wodzie, najłatwiej w chloroformie, punkt topliwości 188°; tabletki perparyny nie mają żadnego przykrego smaku, co jest dość ważne, szczególnie w praktyce dziecięcej; przy wstrzykiwaniach nie spostrzega się ani bolesności, ani też odczynu miejscowego.

Badania farmakologiczne perparyny, przeprowadzone przez Issekutza, Leinzingera, Nyáry'ego i Botza, a później przez Starkensteina i Langeckera w Pradze, dotyczyły w pierwszym rzędzie jadowitości perparyny w stosunku do papaweryny. Na wstępie potwierdzono znany fakt, że przy wstrzyknięciu podskórnem roztworów jakichkolwiek alkaloidów, szczególnie, jeżeli użyto większych ilości środka, strącają się one w miejscu wstrzyknięcia, powoli rozpuszczają się w płynie tkankowym i dopiero następnie wchłaniają; jest więc rzeczą zupełnie zrozumiałą, że jadowitość alkaloidów przy ich stosowaniu podskórnem zależy bardzo tak od ilości strątu, jak i od szybkości jego rozpuszczania się; ponieważ zaś perparyna, jako słaba zasada, silniej się strąca w tkance, tem samem znacznie powolniej się rozpuszcza i powolnie wchłania.

Badania jadowitości perparyny przeprowadzono na żabach, myszach, szczurach i kotach, przyczem na żabach wyniki były dość rozbieżne; i tak, u świeżych żab majowych, dawka 0,10 — 0,15 mg na gram wagi żaby, zarówno perparyny, jak i papaweryny, była śmiertelną; żaby marcowe — (t. j. te, które przezimowały!), okazały się o wiele oporniejsze na działanie perparyny; gdy bowiem dawka 0,15 — 0,18 mg/g papaweryny była dla nich śmiertelną, to perparyna nawet w dawce 0,30 — 0,40 mg/g wywoływała tylko łagodne objawy, a mianowicie znieczulenie powierzchowne, w czasie którego znikał odruch obrotu głowy i zwierzę pozostawało w bezruchu, oddziaływało jednak na szczypanie; pozatem zaś objawy te znikały w przeciągu 24 godzin. Perparyna działała zabójczo dopiero w dawce 0,60 mg/g; to względne zmniejszenie jadowitości jest prawdopodobnie tem spowodowane, że u żab marcowych wchłanianie perparyny odbywa się powolniej.

U myszy dawka perparyny 15 — 20 mg/100 g wagi ciała była już śmiertelną, gdy perparyna zabijała zwierzę dopiero w dawce 100 mg/100 g; u szczurów dawka śmiertelna papaweryny wynosiła 15 mg/100 g, perparyny 25 mg/100 g. Należy jednak zaznaczyć, że o dokładnem oznaczeniu jadowitości tych alkaloidów nie może być mowy, gdyż zarówno u myszy, jak i u szczurów, tylko część trucizny zostaje wchłonięta; jeżeli bowiem zwierzę zatrute jednym z tych alkaloidów zabijemy, to jeszcze po 3 dniach znajdujemy na miejscu wstrzyknięcia obfity, biały strąt; że sprawa wchłaniania odgrywa tu rolę zasadniczą, dowodzi tego okoliczność, że przy wstrzyknięciu perparyny śródotrzewnie, dawka 50 mg/100 g była śmiertelną, gdy przy podawaniu perparyny doustnem dopiero dawka 150 — 180 mg na 100 g wagi zabija zwierzę.

U kotów przy wstrzyknięciu podskórnem już dawka 0,12 g/kg papaweryny jest śmiertelną, przyczem śmierć zwierzęcia następuje po 10 — 12 godzinach wskutek porażenia ośrodka oddechowego: dawka 0,14 g/kg wywołuje wśród skurczów tężcowych śmierć po upływie 1 godziny. Perparyna jest o wiele mniej trującą, dawka 0,30—0,40 g/kg powoduje bowiem zaledwie osłabienie, ustępujące po 1 — 2 godzinach, a dopiero dawka 0.70 g/kg daje wyraźniejsze objawy w postaci niepokoju, drżenia, ślinotoku i przyspieszonego oddechu; na drugi dzień jednak zwierzę wraca już zupełnie do stanu prawidłowego.

Jak z tego widzimy, perparyna jest przeszło 5 razy mniej trującą od papaweryny.

Co do zdolności wchłaniania się, to rozliczne badania farmakologiczne stwierdziły, że zarówno papaweryna, jak i perparyna zostają wchłonięte i z jelita i z tkanki podskórnej równie szybko, jeżeli tylko stosuje się je w roztworze niewięcej zagęszczonym, niż 1 — 2%, i w ilościach nieprzekraczających jednorazowo 100 mg.

Badania nad działaniem perparyny na mięśnie gładkie przeprowadzono na wyodrębnionych pętlach jelita królika i przekonano się, że działanie perparyny jest trzykrotnie silniejsze, niż papaweryny, a mianowicie 0,46 mg papaweryny obniża amplitudę ruchów wahadłowych o 36%, napięcie zaś *(tonus)* o 15,4 mm, natomiast już 0,20 mg perparyny obniża amplitudę o 61,9%, napięcie zaś o 17,4 mm, przyczem działanie perparyny, wywołując zmniejszenie amplitudy ruchów wahadłowych i napięcia, nie miało żadnego wpływu na rytmikę ruchów; oprócz tego działanie perparyny utrzymuje się o wiele dłużej, niż działanie papaweryny.

Działanie na oskrzela przeprowadzili zapomocą wlewań dooskrzelowych Sollman i Oettinger, oraz Pak i Tse King i stwierdzili, że perparyna rozszerza oskrzela bardzo wydajnie już w rozcieńczeniu 1:200.000, — natomiast działanie papaweryny zaczyna się dopiero przy stężeniu 1:50.000; w ocenie więc całokształtu przeprowadzonych badań można orzec, że działanie perparyny rozszerzające oskrzela jest conajmniej dwa do trzech razy silniejsze niż papaweryny, jak również jest ono o wiele silniejsze od działania efedryny.

Badania Issekutza, Nyáry'ego i Botza nad działaniem tych alkaloidów na serce, naczynia i ciśnienie krwi u zwierząt dowiodły, że zarówno perparyna, jak i papaweryna, czy eupaweryna rozszerzają naczynia i znoszą zwężające naczynia działanie adrenaliny, spośród tych preparatów najsilniej jednak działa perparyna. Co do obniżenia ciśnienia tętniczego, to przy dawce 5 mg działanie perparyny było identyczne z działaniem papaweryny, t. j. obniżało ciśnienie o 48, względnie 46 mm Hg, różnica polegała jednak na tem, że spadek ciśnienia po perparynie trwał dłużej. Działanie 10 mg papaweryny było coprawda silniejsze od działania takiej samej dawki perparyny, prawdopodobnie należy to jednak przypisać większej jadowitości papaweryny, na co zresztą wskazuje okoliczność, że dawka 10 mg papaweryny wywoływała bardzo często ustanie czynności serca, natomiast taką samą dawkę perparyny zwierzę zupełnie dobrze znosiło. Tu wspomnieć należy, że równocześnie z obniżeniem ciśnienia następowało pogłębienie oddechów.

Dalsze badania dowiodły, że już małe dawki perparyny — (0,04—0,08 g) — zwalniają skurcze narządów o mięśniówce gładkiej, niezależnie od tego, czy skurcze powstały na tle stanów zapalnych, czy też na jakiemkolwiek innem podłożu.

Badając antagonizm perparyny w stosunku do jadów wywołujących stany skurczowe mięśni gładkich, a mianowicie stwierdzając, że perparyna usuwa skurcz wywołany przez chlorek baru, pilokarpinę lub histaminę — (dwa razy zresztą silniej i o działaniu utrzymującem się znacznie dłużej, niż papaweryna) — przyjęto, że miejsce zadziałania perparyny znajduje się w samej komórce mięsnej (J. Pal).

Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem perparyny przeprowadzili Pal, Berkessy, Korányi, Balázs, Forfota, Adler, Pouchet i inni, z polskich autorów Bincer i wkońcu bardzo obszernie i wyczerpująco Klukow.

Pal badał działanie perparyny w 90 dokładnie w klinice spostrzeganych przypadkach, przyczem ani razu nie spostrzegł żadnych przykrych objawów działania ubocznego.

Korányi i Forfota stosowali perparynę w bardzo ciężkich przypadkach zaparcia skurczowego i to tam, gdzie zawiodły wszystkie inne sposoby, w dawkach 3 razy dziennie po 2—3 tabletek — (a więc *pro die* 0,24—0,36 g) — i w 10 przypadkach na 11 leczonych otrzymali bardzo pomyślne wyniki; korzystne wyniki osiągnęli oni również przy kamicy żółciowej, gdzie wstrzyknięcie 2 ampułek po 0,04 perparyny łagodziło znacznie napad, wstrzykiwanie zaś 3 razy dziennie po 1—2 ampułek zapobiegało bardzo często występowaniu napadów. Berkessy jest zdania, że przy ciężkich napadach kamicy żółciowej należy perparynę wstrzykiwać dożylnie.

Balázs podaje, że perparyna w dawkach 6—8 tabletek dziennie t. j. 0,24—0,32 g, działa bardzo korzystnie przy miesiączkowaniu bolesnem; nadto stwierdził on w przypadkach kolki żółciowej, że dwa wstrzyknięcia domięśniowe po 0,04 perparyny w odstępie godzinnym dają wynik trwalszy i skuteczniejszy, niż jednorazowa dawka 0,08 g.

Adler stosował perparynę u dzieci, podając niemowlętom i małym dzieciom 2 × dziennie 0,005—0,01 g, dzieciom zaś starszym 3—4 × dziennie, 0,01—0,02 g — Szentkirályi wreszcie daje pierwszeństwo w urologii perparynie przed papaweryną.

Moje badania rozciągają się na 11 miesięcy, a materjał mój stanowi 36 spostrzeganych klinicznie przypadków: 11 przypadków wrzodów żołądka, 4 przypadki wrzodów dwunastnicy, 2 dusznicy bolesnej, 3 dychawicy oskrzelowej, 2 przewlekłego zapalenia ne-

rek z nadciśnieniem tętniczem, 3 nadciśnienia samoistnego, 5 zaparcia nawykowego skurczowego, 3 kamicy żółciowej, 2 krwotoku mózgowego, 1 skurczu głośni.

Jak z powyższego zestawienia widać, największy odsetek przypadków stanowi wrzód trawienny, w której to sprawie chorobowej najwyraźniej przejawił się dodatni wpływ perparyny: we wszystkich przypadkach objętych naszem badaniem oznaczaliśmy wartości treści żołądkowej zapomocą zgłębnika frakcjonowanego po podaniu śniadania alkoholowego. Przypadki wrzodów żołądka były przeciętnie w obserwacji przez 4—6 tygodni, wrzody dwunastnicy 2—3 tygodni, inne przypadki zależnie od czasu pobytu chorego na oddziale. Co do przypadków, w których leczenie dietetyczne i spokój dają same przez się dobre wyniki lecznicze, jak np. wrzody trawienne, muszę podkreślić, że chorzy nasi byli na zwykłej diecie szpitalnej, nie mieli też wyjątkowych poleceń leżenia w łóżku.

Ze względu na szczupłość miejsca, przytaczam tu tylko kilka najbardziej charakterystycznych historyj chorób, bardzo skróconych.

1. G. L. l. 32. *Ulcus ventriculi* od 3 lat. Wynik badania frakcjonowanego treści żołądkowej po śniadaniu alkoholowem: najwyższa kwaśność w 1½ godziny po śniadaniu, a mianowicie: L = 61°, A = 81°. Okres stosowania perparyny obejmuje łącznie 18 dni; w pierwszych 7 dniach stosowaliśmy co drugi dzień perparynę podskórnie, zaczynając od dawki 0,04 g i zwiększając ją co trzeci dzień o 0,04 aż do ostatniej dawki w 7 dniu 0,16 g; łączna dawka 0,40 g. Przez następnych 10 dni otrzymywał chory doustnie, dziennie 0,12 g perparyny, w 3 dawkach, a więc łącznie doustnie 1,20 g, t. zn. ogólna dawka perparyny wprowadzona podskórnie i doustnie wynosiła 1,60 g. W ciągu tych 18 dni leczenia przeprowadzono 7 badań frakcjonowanych treści żołądkowej, przyczem należy podkreślić, że badania te przeprowadzałem stale tak przed, jak i w 15 minut po wstrzyknięciu, względnie po doustnem podaniu jednorazowej dawki 0,04 perparyny.

Kwaśność szybko spadała tak, że już w piątym dniu było L = 45, A = 66, po wstrzyknięciu zaś 0,16 perparyny, już w trzeciej porcji t. j. w 45 minut po śniadaniu alkoholowem był nawet niedobór HCl = 15, A = 27, po 60 minutach niedobór HCl = 15, A = 30, po 75 minutach niedobór HCl = 12, A = 33. Również i wpływ doustnego stosowania perparyny objawił się spadkiem kwaśności tak, że po 10 dniach tego leczenia L wynosiło 16, A = 37, co w stosunku do kwasu solnego wolnego z okresu przed leczeniem było spadkiem o 70%, kwaśności ogólnej zaś o 55%. Stosunki kwasowe w poszczególnych porcjach — bez względu na sposób stosowania perparyny — przedstawiały się ciekawie; mianowicie w 45 minut po śniadaniu alkoholowem L wahało się — (przy uwzględnieniu wszystkich poszczególnych badań!), od 14 do 59, po dalszych 15 minutach był już niedobór wahający się od 17 do 24°, zaś w następne 15 minut t. zn. w 75 minucie od rozpoczęcia badania, a 60 minucie po zastosowaniu perparyny, występowało stale podniesienie kwaśności, mianowicie L wahało się od 51 do 59, ogólna kwaśność od 61 do 78; natomiast w szóstej porcji t. j. w 75 minut po zastosowaniu perparyny, stwierdzało się znowu stale niedobór HCl, wahający się od 18 do 24.

2. J. Z. l. 28. *Ulcus ventriculi* od 2 lat. Przypadek ten przedstawiał się jeszcze ciekawiej i chory ten nadzwyczaj wyraźnie oddziaływał na perparynę.

Naczczo L = 46, A = 63; wstrzyknięto 0,04 perparyny i przekonano się, że wartości kwasowe zostały znacznie obniżone, gdyż z wyjątkiem trzeciej porcji, t. j. w 45 minut po śniadaniu, gdzie L = 7, A = 23, we wszystkich innych porcjach był niedobór HCl.

Większe dawki perparyny wstrzyknięte jednorazowo wywoływały powolne, stopniowe obniżanie kwaśności, dopiero dawka 0,16 g dała po 45 minutach nagłe, silne obniżenie, dawka zaś 0,20 jeszcze silniejsze, gdyż L albo wahało się od 6—18, bądź też był niedobór HCl od 14—20. Następnie przez 14 dni podawano choremu 3 razy dziennie doustnie po 0,04 perparyny; przez cały ten czas chory czuł się znacznie lepiej, bóle występowały rzadziej, o ile zaś występowały, to były słabsze i szybciej przemijały. Potem zrobiono przerwę i przez tydzień nie podawano żadnych zgoła leków; po tym okresie stwierdzono naczczo niedobór HCl = 13, A = 35, po śniadaniu alkoholowem, w okresie zwiększonego wydzielania, wartości kwasowe w pierwszych trzech porcjach nieznacznie i powoli wzrastały, ale w czwartej porcji L wynosiło już tylko 4, A = 16, w porcjach zaś piątej i szóstej był niedobór HCl. Prawie takie same wyniki dał zgłębnik frakcjonowany po 14 dniach niestosowania żadnych lekarstw, i to podobnie, jak w poprzedniem doświadczeniu, w IV porcji L było bardzo niskie, a w V i VI stwierdzono niedobór HCl.

Dla porównania działania perparyny z działaniem papaweryny i eupaweryny na kwaśność treści żołądka, przeprowadziłem odnośne badania w 2 wyżej przytoczonych przypadkach; badania te stwierdziły, że:

a) w przypadku Nr. 1. po wstrzyknięciu podskórnem 0,04 papaweryny — przy użyciu zgłębnika frakcjonowanego po śniadaniu alkoholowem, wartości kwasowe przy punkcie wyjściowym L = 61, A = 81, przedstawiały się w 15 minut po wstrzyknięciu L = 63, A = 87 — (po perparynie L = 57, A = 74), po 30 min. L = 60, A = 80 (po perp. L = 40, A = 58), po 45 min. L = 57, A = 70 (po perp. L = 18, A = 32), po 60 min. L = 54, A = 70 (po perp. niedobór HCl = 7, A = 22).

b) w przypadku Nr. 2. po wstrzyknięciu podskórnem 0,06 eupaweryny pierwotne wartości kwasowe L = 46, A = 63, spadły w 15 min. do L = 43, A = 54 (po perp. L = 22, A = 45), po 30 min. L = 41, A = 50 (po perp. L = 17, A = 36), po 45 min. L = 40, A = 48 (po perp. L = 7, A = 23), po 60 min. L = 36, A = 46 (po perp. niedobór HCl = 9, A = 16).

Jak z powyższego wynika, zarówno papaweryna, jak i eupaweryna obniżały — w stosunku do perparyny, tylko nieznacznie wartości kwasowe treści żołądkowej.

Wyniki moje są zresztą zgodne z wynikami innych autorów — (Pal, Berkessy), którzy stwierdzili, że 0,04 perparyny wywiera takie samo działanie, jak conajmniej 0,08 papaweryny, lub 0,06 eupaweryny.

3. J. B. l. 37. *Ulcus duodeni chronicum*. Zgłębnik frakcjonowany wykazał w III porcji L = 59, A = 80; po 10 dniach stosowania doustnie 3 razy dziennie 0,04 perparyny chory uczuwa znaczną poprawę, bóle są słabsze, występują nie po każdem jedzeniu i trwają bardzo krótko. Zgłębnik frakcjonowany stwierdza po tym okresie obniżenie kwaśności, najwyższy bowiem stopień kwaśności (IV porcja) wynosi: L = 44, A = 70, przyczem należy zaznaczyć, że w VI porcji był już niedobór HCl = 26. Chory na własne żądanie został wypuszczony z oddziału.

4. J. K. l. 39. *Ulcus ventriculi recens*. Treść żołądkowa naczczo L = 48, A = 67. Po 20 dniach stosowania perparyny doustnie 3 razy dziennie po 0,04 zgłębnik frakcjonowany stwierdził najwyższe wartości w V porcji t. j. L = 21, A = 36. Po dalszych 15 dniach stosowania perparyny stwierdzono naczczo niedobór HCl = 18, A = 3; w I porcji po śniadaniu alkoholowem był również niedobór HCl = 7, A = 10, w następnych porcjach L wahało się od 12 do 18, wyjątkowo tylko w IV porcji kwaśność nagle się podniosła i L = 46, A = 60, w V i VI jednak znowu wydatnie spadła. Chory w dobrym stanie i samopoczuciu odszedł z oddziału.

Ponieważ, poza wyżej omówionemi przypadkami, wartości kwasowe soku żołądkowego po dłuższem stosowaniu perparyny zachowywały się tak samo i u reszty chorych z wrzodem trawiennym, tutaj niewyszczególnionych, należy więc stwierdzić, że obniżające kwaśność żołądkową działanie perparyny jest nietylko dorywcze, ale utrzymuje się jeszcze przez szereg dni po odstawieniu perparyny.

Jeżeli teraz przyjmuje się, że zmniejszenie wydzielania soku żołądkowego pod działaniem perparyny następuje drogą nerwową, a mianowicie przez porażenie nerwu błędnego, podobnie, jak działanie atropiny odbywa się przez podrażnienie układu współczulnego, to to utrzymujące się stosunkowo długo działanie perparyny już po jej odstawieniu nasuwa przypuszczenie, że w działaniu perparyny prócz drogi nerwowej istnieje może jeszcze inny punkt zaczepienia, od którego zależy właśnie długotrwałość tego działania, a punktem tym mogłyby być zmiany intramolekularne samej protoplazmy komórek gruczołowych żołądka.

5. Mężczyzna l. 46. *Cholelithiasis*. Choroba trwa od kilku lat, co kilka tygodni napady kamicy żółciowej, w ostatnich czasach bóle są bardzo silne i zjawiają się prawie codziennie; badanie stwierdza dużą, bolesną wątrobę i znacznie powiększony, bolesny pęcherzyk żółciowy. Chory dostał w czasie napadu 0.08 perparyny podskórnie, bóle zaraz ustąpiły, następnie przez trzy tygodnie dostawał 3 razy dziennie po 1 tabletce 0,04 perparyny, bóle więcej się nie powtórzyły, chociaż nie stosowano żadnego innego leczenia.

6. Kobieta l. 40. *Cholelithiasis*. Sprawa trwa od 8 lat, z zaostrzeniem od 3 miesięcy; wybitna bolesność okolicy pęcherzyka żółciowego, rentgenologicznie stwierdza się 3 dość duże kamienie, w pęcherzyku żółciowym. Chora otrzymywała 3 razy dziennie po 0,04 perparyny początkowo zapomocą wstrzykiwań, później doustnie; bóle po 3 dniach ustąpiły, po 3 tygodniach zupełne ustąpienie objawów podmiotowych, również bez żadnego innego leczenia.

7. M. R. l. 53. *Hypertonia essentialis*. Chory skarży się na uczucie ciężkości poza mostkiem i uczucie duszności, bardzo częste bóle głowy i ćmienie w oczach. Badanie przedmiotowe niewykrywa większych zmian, dno oczu prawidłowe, ciśnienie krwi

R. R., badane codziennie w ciągu 5 dni przed rozpoczęciem leczenia, wahało się od $\frac{240-260}{125-140}$ mm Hg, odczyn Wassermanna ujemny.

Po wstrzyknięciu 0,04 perparyny, ciśnienie początkowo t. j. w pierwszych 3 minutach wzmogło się z 240 mm do 255, od czwartej zaś minuty począwszy zaczęło spadać, aż do 210 w 6 minucie, utrzymując się na tej wysokości przez przeciąg 5 godzin; po 6 godzinach podniosło się bardzo nieznacznie na 215 mm Hg. Chory otrzymywał następnie jeszcze przez 18 dni 3 razy dziennie po 0,04 perparyny doustnie, poczem ciśnienie krwi spadło do 210/115 mm Hg.

Chory na własne żądanie został wypuszczony z oddziału, również ze znaczną poprawą podmiotową.

8. S. P. l. 46. *Haemorrhagia cerebri in individuo cum nephrosclerosi maligna.* Chory przywieziony został na oddział w stanie nieprzytomnym. Wymiar poprzeczny serca powiększony, tętno 110 uderzeń na minutę, ciśnienie krwi R. R. 220/140; lewa część twarzy porażona, źrenice szerokie, nie oddziałują zupełnie na światło, odruchy ścięgien wzmożone; badanie moczu stwierdza 3‰ białka, w osadzie pojedyncze krwinki czerwone, bardzo liczne wałeczki szkliste.

Wstrzyknięto dożylnie 0,20 g perparyny — (a więc dawkę 5-krotnie większą od zwykłej dawki jednorazowej) — w 10 cm^3 40% roztworu glukozy; ciśnienie podniosło się natychmiast do 250 mm Hg, jednakże już po 15 minutach zaczęło opadać, a po godzinie wynosiło już tylko 155 mm Hg, po dwóch godzinach 150 mm, podobnie w 3, 4 i 5 godzinie, po 6 godzinach podniosło się do 155 mm Hg.

Jak więc widzimy, *nawet 5-krotną dawkę perparyny chory zniósł zupełnie dobrze,* obniżyła zaś ona ciśnienie o 90 mm Hg na przeciąg 4—5 godzin.

W nadciśnieniu tętniczem zarówno perparyna, jak i papaweryna, czy eupaweryna, tylko przejściowo obniżają ciśnienie krwi, perparyna jednakże ma tę wyższość nad tamtemi przetworami, że okres jej działania jest dwukrotnie dłuższy (J. Pal).

Poza doświadczeniami z perparyną przeprowadzono na naszym oddziale — ze względu na działanie przeciwskurczowe — stosowanie perparyny z nowatropiną — (Zakłady chem.-farm. Chinoin), przyczem nowatropinę stosowano tak podskórnie, jak i doustnie w dawce jednorazowej 0,0025; połączenie to okazało się bardzo szczęśliwem, gdyż niewątpliwie skutek działania tych połączonych przetworów jest silniejszy i wyraźniejszy, niż każdego z nich oddzielnie; to działanie synergistyczne jest zupełnie zrozumiałe, jeżeli zważymy, że oba te środki, aczkolwiek działają innemi drogami, to przecież w założeniu mają działanie identyczne.

Mimochodem wspomnę, że ostatniemi czasy Zakłady Chemiczno-farmaceutyczne Chinoin wyprodukowały środek będący połączeniem 0,04 chlorowodorku perparyny z 0,0015 nowatropiny, pod nazwą surparyny, z którą jednakże nie można było przeprowadzić doświadczeń klinicznych, gdyż środek ten nie jest u nas dotychczas dopuszczony do obrotu.

Zestawiając wyniki powyższych badań, dochodzimy do następujących wniosków:

I. *Działanie perparyny obniżające kwaśność treści żołądka:*

a) przewyższa znacznie odnośne działanie papaweryny i eupaweryny;

b) początek zadziałania perparyny następuje w 20—30 minut po wstrzyknięciu, szczyt zaś działania w 45—60 minut;

c) w okresie działania perparyny zasadniczo obniżającego wartości kwasowe, stwierdza się bardzo często dwa przejściowe, bo zaledwie kilkuminutowe okresy wzmożenia kwaśności nad poziom pierwotny, mianowicie okres I występuje w przebiegu pierwszych 30 minut po wstrzyknięciu, II zaś okres w przebiegu 60—75 minuty, poczem już ostatecznie następuje obniżenie kwaśności, przejawiające się w przeważnej większości przypadków nawet niedoborem HCl.

II. *Działanie perparyny przeciwskurczowe:*

a) przejawia się dodatnio tak w zakresie układu tętniczego *(hypertonia)*, jak i w zakresie przewodu pokarmowego *(cholelithiasis)*;

b) również i w zakresie działania przeciwskurczowego odnośnie do układu tętniczego stwierdza się niejako dwuokresowość działania perparyny, przejawiającą się początkowem 2—3 minutowem wzmożeniem się ciśnienia, z następowym spadkiem poniżej wysokości pierwotnej i z ponownem, również przejściowem, 2—3-minutowem wzmożeniem się ciśnienia w okresie 70—75 minuty, poczem już następuje ostateczne obniżenie, znacznie poniżej wysokości pierwotnej.

To pierwsze wzmożenie się ciśnienia — podobnie jak i pierwsze, również przejściowe wzmożenie się kwaśności, należałoby naszem zdaniem odnieść do odruchu naczynioruchowego, wywołanego wprowadzeniem igły do żyły; drugiego przejściowego wzmożenia tak ciśnienia tętniczego, jak i wzmożenia kwaśności, występujących prawie z matematyczną dokładnością w ciągu 70—75 minuty po wstrzyknięciu w każdym bez wyjątku przypadku, nie możemy wytłumaczyć na podstawie przedstawionych tu badań; dla rozstrzygnięcia tego zagadnienia musiałyby być przeprowadzone doświadczenia na zwierzętach.

III. *W działaniu farmakodynamicznem perparyny* mającem znaczenie lecznicze stwierdza się dwie zasadnicze części składowe, mianowicie czynnik obniżający tak wzmożoną, jak i prawidłową kwaśność żołądkową, — oraz czynnik zmniejszający napięcie mięśni gładkich układu naczyniowego i przewodu pokarmowego.

IV. *Perparyna,* ze względu na przytoczone tu rodzaje działania farmakodynamicznego, i to występujące niezależnie od stosowania jej doustnie, podskórnie, czy dożylnie, jak i ze względu na brak objawów trujących, nawet przy stosowaniu większych dawek dożylnie — zasługuje w całej pełni na szerokie zastosowanie.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Janusz PETER, Dyr. Szpit. Tomaszów Lubelski.

Przypadek zakażenia pałeczką ronienia, przebiegający z osutką.

Do wzorowo zestawionych przypadków zakażeń pałeczką Banga w niedawnej publikacji J. Goertza[1]) dołączam jeszcze jeden, daleko jednak klinicznie mniej dokładny, z tego powodu, że przebiegiem swym i objawami żywo przypominając dur osutkowy, zdawał się nie wymagać szczegółowszego opracowania. W szpitalu bowiem typowe przypadki tej, czy innej choroby, nie bywają poddawane wszechstronnemu badaniu, w naszym zaś podobieństwo do duru osutkowego było tak łudzące, że kiedy nadszedł wynik badania serologicznego, początkowo nasunęło się podejrzenie zajścia jakiejś pomyłki ze strony Państwowego Zakładu Higjeny, który badanie przeprowadził. Dopiero późniejsze, niektóre dane pozwoliły na znalezienie odchyleń w objawach, nie tak wszakże znamiennych, by bezapelacyjnie musiały przemawiać za inną jednostką chorobową, a nie za durem osutkowym. Gdyby właściwe rozpoznanie zostało wcześniej ujawnione, samo zaś cierpienie trwało dłużej, poświęciłoby się temu rzadszemu przypadkowi więcej uwagi — tymczasem mylne rozpoznanie skłoniło do zwykłego postępowania, praktykowanego nietylko w naszym, ale i w innych szpitalach. Wytłumaczenia tego należy szukać przedewszystkiem w niemożności załatwienia każdego chorego w sposób wymagany we większych zakładach leczniczych, spowodu małej ilości lekarzy, na których ciąży obowiązek dwukrotnej wizyty dziennej, obsłużenie Roentgena i t. p. — przy stanie dziennym chorych ponad 50.

Nic tedy dziwnego, że kliniczna strona ogranicza się najczęściej do najpotrzebniejszych badań, wyczerpująco natomiast rozpatruje się tylko niektóre przypadki, budzące większe zainteresowanie.

U chorego naszego, który przybył do szpitala podczas największego przepełnienia, w czasie epidemji duru osutkowego, pewne dane kliniczne zostały tylko dlatego bliżej opisane, ponieważ przygotowywałem podówczas „uwagi o durze osutkowym", ogłoszone w ub. r. w Pol. Gaz. Lek. Nieciekawe, skąpe wywiady udało się uzupełnić po otrzymaniu wyniku badania serologicznego, który nadszedł na dwa dni przed opuszczeniem szpitala przez chorego. Chodziło głównie o rozstrzygnięcie, w jaki sposób nastąpiło zakażenie. Ustalić tego pewnie nie udało się, gdyż chory nie pomagał podczas rodzenia obcych krów, a bydło z własnej jego obory nie chorowało. Również w ostatnich miesiącach przed zachorowaniem nie doznał jakiegokolwiek skaleczenia. Pozostałoby zatem jedynie picie mleka niegotowanego, będącego w powszechnem zwyczaju u wieśniaków — szczegół zresztą bez większego znaczenia, jeśli się zestawi częstość zakażonego mleka pałeczką ronienia z rzadkiem zapadaniem na omawianą chorobę. Droga zakażenia przez przewód pokarmowy byłaby pomimo tego tem prawdopodobniejszą, że jak wyżej wspomniałem — zgodnie z zapodaniem chorego, nie stwierdziłem na skórze jego tułowia, ani kończyn żadnych zdrapań, ani blizn po zranieniach. Możliwe, że osobnik ten był oddawna nosicielem niewielkiej ilości zarazków ronienia zakaźnego, utrzymywanych na wodzy przez siły obronne ustroju, a stosunek równowagi zmienił się na nieko-

---

[1]) P. G. L. Nr. 44—46. 1934.

rzyść gospodarza z chwilą osłabienia organizmu. Możliwość taka wyłaniałaby się z wywiadów, gdyż właściwą chorobę poprzedziło kilkudniowe zakatarzenie górnych dróg oddechowych, lecz ściśle orzec tego nie można, gdyż niepodobna wykluczyć, że w ten sposób zaznaczył się początek zakażenia pałeczką ronienia.

W dniu przybycia do szpitala 27 marca 1933 r. Józef Ż. lat 36, rolnik, z Kadłubisk, powiat Lubaczów podał, że chorób przebytych w dzieciństwie nie pamięta: z końcem Wojny Światowej chorował na dur osutkowy, w kilka lat później na zapalenie nerek. Ostatnie cierpienie zaczęło się przed 8 dniami (nie wliczając weń kilku dni, w których miał nieżyt nosa i lekko pokasływał) — dreszczami, bólem głowy i członków. W 4 pierwszych dniach pomimo szybkiego męczenia się oddawał się lżejszym zajęciom gospodarskim, następnie silnie osłabiony nie opuszczał już łóżka, starając się chorobę przerwać lekami domowemi: bańkami i herbatą z kwiatu lipowego. W porach wieczornych pocił się obficie, a czując się coraz gorzej postanowił udać się do szpitala.

Budowy prawidłowej, odżywienia dobrego. Skóra na tułowiu i na kończynach górnych, na stronie zgięcia wykazuje nieliczne, drobne, słabo widoczne plamki różowe, ledwo odcinające się od barwy reszty skóry. Język pośrodku białawy, boki jego i błona śluzowa gardła zaczerwienione, spojówki silnie nastrzykane. Migdałki bez nalotów. Tętno 86, dobrze napięte, ciśnienie krwi niepowiększone, temperatura 39,2°. Płuca poza zaostrzeniem szmerów oddechowych, serce bez zmian. Śledziona powiększona, macalna, niebolesna. Mocz: białko, cukier nieobecne, Weiss ujemny, podobnie Wiener (zamiast May-Grünwalda używam starego, nasyconego, alkoholowego rozczynu błękitu metylenowego). Chorego skierowałem na oddział zakaźny z podejrzeniem duru osutkowego, w mniemaniu, że albo chory przed kilkunastu laty nie przeszedł duru osutkowego, albo ma się do czynienia z powtórnem zapadnięciem na dur osutkowy. Na drugi dzień cytologicznie: obojętnochłonnych 68%, limfocytów 20%, kwasochłonnych 1%, pałkojądrzastych 6%, przejściowych 5%, — jak widzimy, bardzo nieznaczna leukocytoza, pozatem obraz mało odchylający się od normy. Prześwietlenie Roentgenem poza powiększenjem zarysu śledziony i wątroby nie wykazało zmian innych narządów. Osutka wyraźniejsza, żywo czerwona, nieswędząca. Plamki przeważnie drobne, niektóre tylko dochodzą wielkości ziarna soczewicy. Pojedyncze widoczne na szyi, a nawet twarzy. Pośrodku czoła, w obrębie okrągłego zasinienia po „suchej" bańce, miejsca, odpowiadające plamkom, silniej wyodrębniające się od reszty skóry. Źrenice sprawnie reagujące na światło, senzorjum wolne, samopoczucie znośne. Pragnienie silne, brak łaknienia wybitny. Chory uskarża się na bóle głowy, łamanie w krzyżach i odnóżach. Ciepłota ciała rano około 39°, wieczorem, po 2 gramach kauzytu doodbytnicowo naraz, zamiast spodziewanego spadku, podniesienie się jej do 39,4°. Na trzeci dzień pobytu w szpitalu, czyli w 10 dniu choroby, osutka poczyna blednąć, w 2 dni później zanikła całkowicie. Równolegle do słabnięcia osutki malała i siła odczynu spojówkowego. Język oczyścił się całkowicie. Ciepłota ciała, począwszy od 12 dnia choroby poczęła stopniowo opadać, by wieczorem w 15 nie przekroczyć 37°. W 14 dniu pobrano krew żylną i przesłano do Państw. Zakładu Higj. W sześć dni potem, czyli w 10 dniu pobytu w szpitalu odszedł chory zdrów do miejsca zamieszkania, pouczony o istocie choroby i o najprawdopodobniejszej możliwości nawrotu cierpienia, który jednakże przebiegnie daleko łagodniej, aniżeli pierwsza fala w szpitalu. Jak się dowiedziałem, okres gorączkowy powtórzył się po 6 dniach. Chory zgłosił się do jednego z tutejszych lekarzy, który podał w wątpliwość trafność rozpoznania (pomimo, że pacjent podał, iż oparte zostało w szpitalu na badaniu serologicznem P: 1360 z dnia 3 kwietnia 1933 r. + 1:100). Leczenie: w pierwszym dniu kolega, opierając się na dominujących skargach chorego, nasuwających myśl o zapaleniu stawów, względnie grypie, niedostrzegłszy w wieczornem świetle osutki, przepisał „uderzeniowo" salicylan sodu, w ilości 6 gramów, następnie lekki środek wykrztuśny, 3% roztwór kwasu borowego do płókania ust. Na drugi dzień po stwierdzeniu osutki odstawił salicyl. sodu, a zastosował Quinby codziennie po 3 cm³ i naparstnicę jakoteż korzeń wymiotnicy à 0,5:200. W całości chory otrzymał 6 zastrzyków Quinby. Kauzytu, poza jednorazowem próbnem zastosowaniu nie powtórzono więcej.

Dopiero po otrzymaniu wyniku badania serologicznego nasunęły mi się pewne rzeczy, świadczące o nieco odmiennem zachowaniu się ich w przebiegu choroby, aniżeli w typowym durze osutkowym. Przedewszystkiem odnośnie: 1) tętna, wolniejszego przez cały czas, 2) silniejszej bolesności członków tak, że wybijało się ono na pierwszy plan przed bólami głowy i krzyżów, które w durze osutkowym właśnie bywają znamienne, 3) żywszej czerwoności osutki. Wnioskując z jej intensywności możnaby się było spodziewać, że przejdzie choćby częściowo w przystudzienice, co jednak nie miało miejsca. Zastanawiające również było znikome łuszczenie się skóry jak i to, że w stosunku do swego miernego nasilenia ilościowego nie powinna się była wysypać na twarzy i szyi. Albowiem w durze osutkowym spostrzegałem ją niekiedy na tych częściach ciała przeważnie wówczas, kiedy była bardzo obfita i gęsto zasianą, wbrew zdaniu niektórych, że z reguły nie pojawia się ona na szyi i twarzy. Rozbieżność zdań możnaby tłumaczyć poprostu utrudnionem dostrzeganiem jej dlatego, że zwykle twarz i czoło są w całości silnie zaczerwienione, stąd też nie widać plamek. O tem, że były, sądzi się raczej z przystudzieniec, lepiej odcinających się od tła swem sinawem zabarwieniem. Plamki zatem muszą wpierw ulec przeobrażeniu, by można było twierdzić o ich istnieniu. 4) W moczu odczyn Wienera okazał się ujemnym, pomimo że w durze osutkowym występuje niemal stale. 5) Brak zaburzeń ze strony układu nerwowego centralnego, który w durze osutkowym zwykle z ukazaniem się osutki pogarsza się wybitnie. 6) Obecność potów, poprzedzanych dreszczykami, pomimo niestosowania środków napotnych (wyjąwszy jednorazowego użycia kauzytu).

Nietypowość przebiegu w powyższym przypadku polegałaby nietyle na a) pojawieniu się dwóch tylko okresów gorączkowych, ani b) na skróceniu czasu trwania pierwszego okresu do dni 14-tu, gdyż już dawniejsze spostrzeżenia podają przykłady zakończenia choroby po jednym okresie gorączkowym, który niekiedy bywał daleko krótszym, przypominając przebiegiem swym grypę, lub niewinną niedyspozycję, ile — na: niebolesności przy obmacywaniu śledziony, gorączce nieintermitujęcej, lub nieregularnej, lecz wysokiej, z małemi remisjami, a przedewszystkiem osutce. Co do gorączki również podkreślić należy, że krzywa jej mogłaby odpowiadać drugiej połowie typowego okresu gorączkowego choroby maltańskiej. W cierpieniu tem bowiem gorączka zachowuje się dwojako: w pierwszej połowie bywa naprzemienną, względnie nieregularną, w drugiej wyrównuje się i zwykle opada stopniowo. Krzywa w naszym przypadku, począwszy od dnia 8—10, a więc od szczytowego wzniesienia, chyliła się litycznie. Jaki miała przebieg przed przybyciem do szpitala, napewno powiedzieć nie można. Prawdopodobnie wahnienia były znaczniejsze, gdyż chory pocił się wówczas daleko obficiej, aniżeli w szpitalu.

Przeprowadzone po roku badanie krwi w. w. chorego na dury i pałeczkę Banga wypadło ujemnie.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 24. 1934. Bernhardt R. i Potrzobowski K.: Trądzik bromowy wywołany. — Deloff L.: Zaburzenia gospodarki wodnej w schorzeniach wątroby. — Spis rzeczy rocznika 1934.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 48. 1934. Spis rzeczy.

Zdrowie Publiczne. Nr. 12. 1934. Łabęcki W.: Uzdrowotnienie miasta Skierniewic. — Dukalski Z.: Uzdrowotnienie miasta Stawiszyna. — Jelonek F.: Uzdrowotnienie miasta Żywca. — Kraszewski A.: Uzdrowotnienie miasta Kościerzyny. — Łapiński T.: Opieka nad psychicznie chorymi. — Szenajch W.: Izolacja indywidualna chorych w celkach zamkniętych szpitala im. Karola i Marji w Warszawie. — Przesmycki F.: Działalność diagnostyki bakterjologicznej Państwowego Zakładu Higjeny w roku 1933.

Wiadomości Lekarskie. Grudzień 1934. Bühn S.: Zatrucie środkami nasennemi z grupy kwasu barbiturowego i ich leczenie.— Margiel E.: Schorzenia nerwowe i umysłowe przy zaburzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. — Hozer J.: Cui bono?

Prasa Lekarska. Nr. 1. 1934.

Pielęgniarka Polska. Nr. 11—12. 1934. Wroczyński C.: Jakiemi drogami idziemy naprzód w walce z gruźlicą. — Chojnacka J.: Przykład pracy pielęgniarskiej w rodzinie gruźliczej.— Grycewicz M.: Praca pielęgniarki w zakładach dla chorych na gruźlicę. — Wielowieyska A.: Poradnia przeciwgruźlicza jedzie na wieś. — Misiewicz J.: Sztuczna odma opłucna: teorja i praktyka zabiegu.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XIII. Nr. 173. Spis rzeczy tomu XIII. — Millak K.: XII. Międzynarodowy Kongres Weterynaryjny w Nowym Jorku. — Dowgiałło J.: Pasorzyty przewodu pokarmowego a wpływ ich na ciałka kwasochłonne krwi u koni młodych. — Motiuk R.: Spostrzeżenia nad zawartością rozkładających błonnik drobnoustrojów tlenowych w przewodzie pokarmowym ptaków. — Wajgiel E.: Nowy model okularów dla koni.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 52. 1934. Spis rzeczy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 1.1935. Witanowski R.: Badania nad składem chemicznym rosiczki. Cz. II.

Lekarz Wojskowy. T. XXIV. Nr. 12. 1934. Fiumel A.: Stan zdrowia pilotów myśliwskich nocnych i dziennych. — Raczyński-Woliński K.: Wpływ zawodu lotniczego na sprawność układu nerwowego. — Macewicz P.: Wyniki badań psychotechnicznych a rzeczywistość.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych.: Nr. 1. 1935. Neyman J.: O pewnych szczegółach statystyki ubezpieczonych na wypadek choroby w związku z systemem gospodarowania. — Wengierow J.: Sądy pracy a ubezpieczenia społeczne. — Piotrowski J.: Ubezpieczalnia krajowa w Poznaniu po ustawie scaleniowej. — Wyżnikiewicz Z.: Geneza art. 33 umowy polsko-niemieckiej o ubezpieczeniu społecznem z dnia 11 czerwca 1931 r., jego historja i wykonanie. — Szarowski L.: O niedopuszczalności drogi procesu cywilnego w sporach między lekarzami a instytucjami ubezpieczeń społecznych. — Baumgarten J.: Obowiązek ubezpieczenia ajentów ubezpieczeniowych. — M. W.: Robotnicze składki ubezpieczeniowe robotników zatrudnionych w górnictwie węglowem w Polsce. — Giebocki-Barcin S.: Jak dziś wygląda pomoc lekarska w rolnictwie? — Handelsman B.: O chorobach zawodowych. — Czyżewski M.: Poglądy stanu lekarskiego w Polsce na organizację instytucyj ubezpieczeń społecznych i na organizację lecznictwa w ubezpieczalniach społecznych— w świetle ostatnich enuncjacyj.

Therapia Nova. Nr. 12. 1934. Olesiński J.: Etjologia i klinika włóknikowego zapalenia płuc. — Nowakowski J.: Współczesne poradnictwo przedślubne i małżeńskie.

Młoda Matka. Nr. 1. 1935. Wiszniewski J.: Pokarmy „trudnostrawne" i „łatwostrawne" w odżywianiu dzieci.

OCENY.

Radiologie de la vésicule biliaire. Étude anatomique, fonctionnelle et clinique. (Rentgenologja woreczka żółciowego. Studjum anatomiczne, czynnościowe i kliniczne). NEMOURS - AUGUSTE. Préface de Roussy. Paris. Masson et Comp. 1934.

Autor, który pierwszy wprowadził we Francji stosowanie cholecystografji, daje w książce tej wyczerpujące sprawozdanie z obecnego stanu tej metody i związanych z nią klinicznych i fizjologicznych zagadnień. W książce żywo i interesująco napisanej omówione są wszystkie te kwestje jasno i dokładnie i ilustrowane instruktywnemi rysunkami szematycznemi i typowemi zdjęciami rentgenowskiemi. Po krótkim rozpoczynającym książkę zarysie historycznym rozwoju cholecystografji, której genezę autor wywodzi z badań czynnościowych wątroby zapomocą barwików podawanych dożylnie, omawia autor na podstawie licznych przejrzystych rysunków szematycznych jak i zdjęć rentgenowskich anatomję radjologiczną woreczka żółciowego i przewodów żółciowych pozawątrobowych. Wygląd i położenie tych części w zależności od ogólnej budowy ustroju (typ hipersteniczny, asteniczny i ortosteniczny) i od położenia narządów sąsiednich są szczegółowo omówione. Dokładna znajomość tych zależności jest dla celów klinicznych bardzo ważna. Rozdział kończy opis zmian w normalnem położeniu przewodów żółciowych w związku z rozmaitemi typami woreczka, lub wynikających z rozmaitych pozycyj chorego podczas badania. Nieprawidłowe obrazy normalnych woreczków jak uchyłki, woreczek podwójny, woreczek w kształcie haka, omówione są osobno. Rozdział następny poświęcony jest zagadnieniom fizjologicznym związanym z cholecystografją. Autor omawia dokładnie warunki wypełniania się woreczka środkiem kontrastowym i wpływ, jaki na to mieć mogą zmiany w wątrobie, w żołądku i dwunastnicy. Zdaniem autora niewypełnianie się woreczka w przypadkach zmian w żołądku i w dwunastnicy jest wynikiem równocześnie istniejących spraw zapalnych w woreczku i zrostów okołoworeczkowych. W przypadkach, w których woreczek był zdrowy, uzyskiwano stale normalne wypełnienie się mimo zmian w żołądku lub w dwunastnicy. Przyczyna niewypełniania się woreczka w chorobie Basedowa ma leżeć w zbyt szybkiem przepłókaniu środka kontrastowego przez wątrobę. Na wypełnianie się woreczka mają naturalnie duży wpływ zmiany w przewodach żółciowych. Zamknięcie lub zwężenie światła przewodu woreczkowego tworzy przeszkodę dla przedostawania się środka kontrastowego do woreczka i uniemożliwia jego wypełnienie. Zwężenie światła przewodu wspólnego wpływa opóźniająco na czas opróżniania się. Co się tyczy drogi, którą woreczek opróżnia się, to autor przyłącza się do zdania tych badaczy, wedle których woreczek opróżnia się przez przewód woreczkowy i wspólny tak, jak to opisują dawniejsi fizjologowie. Przeciw zdaniu Blonda, który twierdzi, że cała żółć zawarta w woreczku ulega wchłonięciu przez ściany woreczka i następnie przez żyły woreczkowe, należące do układu żyły wrotnej wraca do wątroby, a stamtąd przez przewód wątrobowy i wspólny do dwunastnicy z ominięciem woreczka, przemawia zdaniem jego brak widocznych cieni przewodów żółciowych w całej ich długości, a nie jak to się przeważnie zdarza, uwidacznianie się tylko przewodu woreczkowego i wspólnego podczas opróżniania się woreczka i tylko wyjątkowo przewodu wątrobowego. Następnie świadczy przeciwko temu także i czas opróżniania się woreczka. Jeżeli bowiem przewód wspólny staje się widoczny już w 5 — 10 min. po spożyciu potrawy tłuszczowej, to daje się to wytłumaczyć tylko w ten sposób, że woreczek bezpośrednio przez przewód woreczkowy opróżnia się do przewodu wspólnego. Trudnem bowiem byłoby do zrozumienia, by żółć mogła w tak krótkim czasie przebyć całą długą drogę przez wątrobę, gdy tetrajod nie daje się wykazać w woreczku po wstrzyknięciu dożylnem wcześniej niż po 2 godz. a i wówczas cień jego jest jeszcze bardzo słaby. Pasaż przez wątrobę odbywa się powoli i 5—10 min. nie wystarcza na to. Obecność treści w dwunastnicy nie jest konieczną dla opróżniania się woreczka. Można wywołać opróżnienie się przez odruch analogiczny do odruchu Pawłowa, nazwany przez autora odruchem ustno-woreczkowym. Obecność tłuszczów w żołądku wzmacnia ten odruch i to jeszcze przed przejściem ich do dwunastnicy.

Co się tyczy skurczów i ruchów robaczkowych, które niektórzy autorzy mieli zauważyć na ścianach woreczka, to autor jest zdania, że większość tych zmian w wyglądzie ścian woreczka uważanych jako ruchy i skurcze, nie odpowiada prawdziwym skurczom i ruchom robaczkowym. Autor nie mógł ich nigdy zauważyć na swych zdjęciach seryjnych, wykonanych specjalnie dla wykazania tych ruchów. Na zakończenie tego rozdziału omawia autor inne teorje o opróżnianiu się woreczka, teorję Gutmanna i Demolego, wedle których opróżnianie odbywa się przez aspirację żółci przez ruchy robaczkowe dwunastnicy, które niejako przez wysysanie zawartości przewodu wspólnego opróżniają woreczek.

Obszerny rozdział poświęcony jest technice badania radjologicznego. Autor zupełnie słusznie podnosi, że żadne badanie radjologiczne nie wymaga tak starannej techniki jak właśnie badanie woreczka żółciowego. Autor omawia krytycznie wszystkie metody, dożylną, doustną i metodę frakcjonowaną. Osobiście jest zwolennikiem metody dożylnej, która zdaniem jego najlepiej umożliwia dokładne poznanie czynności woreczka. Metodę „szybkiego wypełnienia Antonucciego" uważa za postęp, nie poleca jej jednak jako metody wyboru. Metoda Sandström-Nissena, metoda dawek frakcjonowanych, daje wprawdzie bardzo często wyniki, które dorównują prawie wynikom metody śródżylnej, ma jednak te wadę, że nie jest tak pewna i że wymaga długiego czasu do przygotowania chorego, przynajmniej 48 godz. wedle oryginalnego przepisu.

W części klinicznej autor omawia nasamprzód obrazy woreczka normalnego, w różnym wieku, u dzieci, dorosłych i starców, następnie u kobiet w ciąży i wpływ różnych czynników jak wieku, ciąży i opadnięcia trzewiów na czas opróżniania. Potem następuje opis obrazów spraw zapalnych, kamicy żółciowej i zrostów okołoworeczkowych. Nie pomija też autor opisu obrazów raka dróg żółciowych. Na zakończenie omawia dość szczegółowo pomyłki rozpoznawcze i wyniki sprzeczne pomiędzy badaniem klinicznem a radjologicznem i stara się dojść ich przyczyny. Zdaniem autora sprzeczność ta jest w przeważnej ilości przypadków tylko pozorna.

Książka oparta na dużem osobistem doświadczeniu i dokładnej znajomości całego światowego piśmiennictwa tyczącego tego tematu, daje istotnie dokładny obraz dzisiejszego stanu tego działu radjologji i jest dla każdego lekarza zajmującego się tym działem patologji cennym podręcznikiem.

Meisels (Lwów).

Le Diabète Sucré. Leçons cliniques. (Cukrzyca, wykłady kliniczne). F. RATHERY. (1931 — 1933). Stron 270. Paris. Baillère et Fils. 1934.

Rathery, jeden z najwybitniejszych znawców cukrzycy, obdarzył nas nową swoją książką. Autor ten już poprzednio omawiał problem cukrzycy w postaci monograficznej w r. 1920 i 1928. Niewątpliwie obecna monografja, która właściwie jest zbiorem jego wykładów klinicznych w klinice Pitié, jest odrębnego charakteru, aniżeli poprzednie jego monografje. Wnoszą one wiele nowego materjału, w szczególności do zaburzeń niedocukrzenia. Rathery omawia obok ogólnego obrazu klinicznego, ze śpiączką cukrzycową łącznie, szereg powikłań: karbunkuł, różne postacie zgorzeli, *diabète bronzé*, kamicę trzustkową, gruźlicę oraz ciążę.

W rozdziale leczenia kurbunkułu cukrzycowego autor nie jest zwolennikiem powszechnie jeszcze dziś stosowanego krzyżowego nacięcia ani wycięcia karbunkułu, które mogą raczej dawać dobre wyniki w przypadkach niecukrzycowych. Celem uniknięcia rozszerzenia zakażenia, jakie może nastąpić po nacięciu naczyń nożem, autor zaleca przepalanie termokauterem. Nadto zaleca on wakcynoterapję, zrazu w postaci szczepionki gotowej (aby nie tracić czasu), a następnie w postaci szczepionki własnej. Zwraca on uwagę, że szczepionkę należy stosować podskórnie i codziennie w okolicy karbunkułu oraz dożylnie co 2-gi dzień. Metoda ta dawała autorowi świetne wyniki.

W rozdziale o zgorzelach omawia Rathery poszczególne typy kliniczne zgorzeli, ich diagnostykę oraz leczenie. Szczególnie dobre wyniki widział autor po stosowaniu surowicy przeciwzgorzelinowej (co może potwierdzić też referent na podstawie wyników z okresu pobytu na klinice Rathery'ego). Autor zaznacza, że nigdy nie widział korzystnego efektu po miejscowem stosowaniu insuliny. Dla leczenia *endarteriitis obliterans*, tak chętnie prowadzącej do zgorzeli, zaleca Rathery między innemi leczenie w Royat. Spośród licznych metod rozpoznania miejsca zaczopowania naczynia, powodującego zgorzel, uważa autor za wskazane badanie wskaźnika oscylometrycznego.

W rozdziale o *diabète bronzé* przeprowadza autor ciekawą dyskusję nad patogenezą, omawia znaczenie dopazy, pochodzenie barwika melaninowego, znaczenie hipertemji (wzmożonego poziomu siarki). Omawiając rozpoznanie tej postaci cukrzycy zwraca on uwagę, że może istnieć cukrzyca z marskością wątroby bez melanodermji, a przy obecności zmian barwikowych w narządach wewnętrznych. Dalej może istnieć cukrzyca z marskością nieprzerostową ale zanikową wątroby, dalej cukrzyca z melanodermją bez marskości oraz wkońcu melanodermja z marskością wątroby ale bez cukrzycy, która jednak następowo może się rozwinąć.

W rozdziale o powikłaniu gruźliczem cukrzycy autor podnosi potrzebę stosowania insuliny. Z uwagi jednak na to, że może ona niekiedy spowodować zaostrzenie procesu gruźliczego, należy chorego mieć w ścisłej obserwacji.

Bardzo ciekawe są ostatnie 4 rozdziały, omawiające różne postacie niedocukrzenia, w szczególności niedocukrzenia samoistnego *(hypoglycaemia spontanea nonpostdiabetica et diabetica* oraz *intermittens)*. Autor opisuje obraz kliniczny, omawia mechanizm patogenetyczny, rozpoznanie i leczenie tych stanów chorobowych. Autor podnosi wybitną niestałość poziomu cukru we krwi tak, że należy kilkakrotnie badać, by móc stwierdzić obniżenie poziomu cukru we krwi, przyczem badanie należy wykonać nie drogą nakłucia palca, lecz punkcją żylną. Obciążenie cukrem gronowym daje obraz krzywej cukru we krwi, podobnie jak w cukrzycy. Autor łączy badanie to z oznaczeniem współczynnika oddechowego. Obraz kliniczny jest niestały i wieloraki. Ciekawe są przypadki niedocukrzenia pocukrzycowego, przytoczone w piśmiennictwie oraz oparte na własnych spostrzeżeniach. Na wybitniejszą uwagę zasługuje *hypoglycaemia intermittens*. Autor omawia ją na podstawie przypadku, skierowanego do niego z Londynu, gdzie był on badany uprzednio przez wybitnych klinicystów angielskich (Griffiths i Wesselow, Camidge i Poulton). Rathery przeprowadza dyskusję tego przypadku na podstawie spostrzeżeń własnych, jak i wyżej wspomnianych autorów angielskich.

W ogólności można powiedzieć, że książkę czyta się z żywem zainteresowaniem, na co składa się lekki styl wykładowcy. Liczne omówienia przypadków, klinicznie dokładnie opracowanych, podnoszą wartość tej książki dla praktyków, zaś krytyczna ocena, w szczególności patogenezy śpiączki cukrzycowej, powikłań cukrzycy oraz niedocukrzenia, mogą zainteresować także fizjologów i patologów. *Wł. Elmer* (Lwów).

Les lavages de plèvre. Leur emploi dans le traitement des épanchements pleuraux tuberculeux. (Przemywania opłucnej w zastosowaniu do leczenia gruźliczych wysięków opłucnowych). Dr. PIERRE WEILLER. Masson et Cie. Paris. 1934. Str. 130 z 23 fig. Cena 26 fr.

Autor napisał tę monografję na podstawie osobistego doświadczenia, jakiego nabył, lecząc 37 przyp. ropotoków opłucnowych, przyczem wykonał około 150 przemywań opłucnej. Autor podaje opis techniki własnej i innych autorów, omawia różne przypadłości, jakie zdarzyć się mogą w czasie samego przemywania, dalej omawia wpływ przemywań na gorączkę, poty, apetyt i dalsze losy zapalenia opłucnej, następnie podaje wskazania do przemywań, które dzieli na formalne, względne i wyjątkowe. Wkońcu przytacza dość obszerną bibljografję. W tekście znajduje się kilkanaście protokołów z przebiegu leczenia chorych.

Naogół powiedzieć należy, że książka ta jest pożyteczną i oddać może usługi tym ftizjologom, którzy z tą nową metodą leczenia powikłań odmowych są jeszcze mało obznajomieni. Z momentów niezgodnych z włoską szkołą Morelli'ego, która, jak wiadomo, najwyżej postawiła technikę leczenia odmą i jej powikłań, bo oparła ją na fizjopatologji klatki piersiowej, wymienić należy następujące: Autor zdaje się wiele nie martwić samym faktem istnienia płynu w opłucnej, nie widzi w tym fakcie szkodliwego wpływu na mechanizm leczenia płuc i na opłucną, uważa nawet, że płyn spowodu ucisku, jaki wywiera na płuco, może być niekiedy *„bienfaisant"*. Następnie, różne jest postępowanie zależnie od tego, czy w płucu są jeszcze zmiany czynne, wymagające leczenia zapadowego, inne, gdy jest chorą tylko opłucna, i inne, gdy w wysięku opłucnowym oprócz prątków znajduje się jeszcze inna flora bakteryjna lub tylko same prątki gruźlicze. Autor uwzględnia tylko tę 3-cią i 4-tą okoliczność a przemilcza 1-szą i 2-gą. Autor niedostatecznie wyraźnie odgranicza przemywania od pojedynczych punkcyj z jednej strony, a pleurotomji ż drugiej strony. Prawie zupełnie pominięta jest sprawa t. zw. drenażu zamkniętego, czyli stałej aspiracji ropy, co dzięki aparatowi Morelli'ego powinno należeć do zabiegów, stosowanych przez internistę a nie chirurga. Wreszcie niezwykłym trochę wydaje się apel autora, skierowany do lekarzy, aby zawsze dobrze przemywali węża gumowego od aparatu, gdyż może pozostać w nim ropa, co uniemożliwi przeprowadzenie następnych przemywań.

Dr. Z. Skibiński (Zakopane).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Jak długo chorzy na błonicę powinni pozostawać w łóżku? KISS. Mschr. f. Kinderhknde. T. 60. Z. 6. 1934.

Autor wychodzi z założenia, że życie chorego w błonicy, pomijając krup, jest uzależnione od powikłań ujawniających się ze strony serca i chociaż patologiczne zmiany z punktu widzenia kliniki mogą pozostać prawie utajone, to niemniej jednak związane z niemi niebezpieczeństwo nie maleje.

Odpowiedź na pytanie zawarte w nagłówku autor uzależnia od ustąpienia zmian miejscowych i zmian anatomicznych, powstałych na skutek działania na odległość jadów błoniczych (serce, wątroba, nerki, układ nerwowy i t. p.). Jeżeli powstałe zmiany w sercu pozostają niezauważone, a serce jest niechronione od szkodliwych wpływów, to nawet stosunkowo lekkie zmiany mogą doprowadzić do śmierci. Możliwość wczesnego rozpoznania zmian sercowych lekarz powinien opierać na porównywaniu codziennego dokładnego badania ciepłoty, tętna, kontroli serca i wątroby, łaknienia, spostrzegania zabarwienia powłok i ciepłoty kończyn, codziennem badaniu moczu, spostrzeganiu odruchów, głosu i skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi. Rozpoznanie ułatwia mu okoliczność, że mięsień sercowy posiada osobliwe powinowactwo do jadów błoniczych. Autor opierając się na doświadczeniu budapeszteńskiej kliniki twierdzi, że jeżeli przy błonicy następuje zaburzenie czynności jakiegoś narządu, łatwiejsze do wykrycia od zaburzeń serca, równolegle do tego w przeważającej liczbie przypadków także i serce jest naruszone przez jady. Codzienne badanie serca pozwala na uchwycenie oznak zmian w tym narządzie.

Jedną z pierwszych oznak, to niewyraźny, przelewający się, tępy I. ton nad końcem serca, potem nad końcem oba tony stają się głuche i zjawia się zaakcentowanie II. tonu nad tętnicą płucną. Później pojawia się w III. przestrzeni międzyżebrowej, po lewej stronie, nad ujściem tętnicy płucnej subtelny, dmuchający skurczowy szmer, który staje się coraz bardziej szorstkim. Zmiany te autor uzależnia nie od zapalenia wsierdzia, a od zaburzeń czynności mięśnia sercowego.

W ocenianiu objawów ze strony serca należy wykluczyć chorobę posurowiczą, która może przebiegać bez wysypki i dać podobne objawy, nie wykluczając ciężkich zapaści z nagłym spadkiem ciepłoty. Te zjawiska powstałe na skutek działania obcogatunkowego białka są szczególnie ważne dla rokowania. Lekarz-praktyk, a tem bardziej szpitale ułatwiają sobie rozpoznanie przez zastosowanie elektrokardjografu, pozwalającego na uchwycenie zmian serca pozostających dla klinicysty w sferze prawdopodobieństwa.

Ustąpienie zmian miejscowych i zmian w czynności odległych narządów, jak białkomocz, obrzęk wątroby i t. p., nie idzie koniecznie w parze z ustąpieniem zmian sercowych. Ogólnie autor przyjmuje, że chory na błonicę tak długo ma pozostać w łóżku, dopóki dwukrotny elektrokardjogram nie będzie przebiegać prawidłowo. Jeżeli nie posiadamy elektrokardjografu, to w najlżejszem podejrzeniu na uszkodzenie serca jadami błoniczemi musimy

zatrzymać pacjenta 6 tygodni w łóżku, gdyż jest to najkrótszy czas potrzebny, aby serce wróciło do stanu prawidłowego. Temu to postępowaniu zawdzięcza klinika budapeszteńska, że od r. 1928 nie przeżyła ani jednego przypadku nagłego zgonu w błonicy.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

Leczenie uporczywych bólów wstrzykiwaniami jadu kobry. F. NEGRO, M. PENNACCHIETTI i G. SIMONINI. Min. Med. Nr. 40. 1934.

W 88 przypadkach, cierpiących na silne bóle pochodzenia już to nowotworowego, już to neuralgicznego (n. trójdzielny, n. kulszowy, zapalenia nerwów, wiąd rdzenia i t. d.) wstrzykiwania jadu kobry powodowały ustąpienie bólów. Wstrzykiwano roztwór jadu w wodzie przekroplonej — 1 cm³ roztworu = 1/50 mg jadu. Ilość wstrzykiwana wynosiła 1/50 mg jadu, względnie 1/25 mg jadu. Po wstrzyknięciu domięśniowem pacjenci zapodawali uczucie pieczenia, które ustępowało po kilku minutach. Czasami odczuwali przez 1—2 dni bóle w miejscu wstrzyknięcia i uczucie ciężkości kończyny, w którą jad wstrzyknięto. Zastrzyki robiono w odstępach 3—4. dniowych, aż do ustąpienia bólów. W czasie leczenia jadem kobry nie należy u tego osobnika stosować preparatów jodowych, ani złotowych, ani też soli radjoaktywnych. Również miejsce wstrzyknięcia nie powinno być odkażane nalewką jodową. Co do mechanizmu działania jadu kobry wchodzą w rachubę 2 hipotezy: 1) jad kobry zawiera ciała natury białkowej, wśród nich również i neurotoksyny i 2) powinowactwo jadu kobry do fosfatydów komórek nerwowych, zwł. do lecytyny.

Mester (Kraków).

W sprawie wartości klinicznej środków wykrztuśnych. A. BATEWINIK. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 17. 1934.

Wśród klinicystów istnieją zdania rozbieżne co do wartości ipekakuany jako środka wykrztuśnego. Badania a. na materjale klinicznym wykazały zmniejszenie się kaszlu pod wpływem ipekakuany, szczególnie w przypadkach ostrych, zwolnienie oddechu, zwiększoną ilość plwociny, przyczem znacznemu zwiększeniu uległa warstwa śluzowa; badanie mikroskopowe wykazało zwiększoną ilość śluzu i zmniejszenie leukocytów.

Zmniejszenie kaszlu pod wpływem ipekakuany w tych przypadkach, kiedy narkotyki nie działały, a. tłumaczy działaniem śluzu chroniącego zmienioną zapalnie błonę śluzową dróg oddechowych przed działaniem wdechanego zimnego powietrza. Badanie spirometryczne wykazało wzrost liczb od 150—700. Żadnych powikłań ze strony przewodu pokarmowego nie zaobserwowano.

M. Segal (Lwów).

O wewnątrzopłucnowem przepalaniu zrostów metodą Jacobeusa. ALF GULLBRING. Rev. de la Tuberculose. Nr. 9. S. 931—954. 1934.

Autor uważa, że ogół lekarzy za mało stosuje przepalanie zrostów met. Jacobeusa, obawiając się komplikacyj, które w rzeczywistości są bardzo rzadkie. Przeciwwskazaniem do operacji Jacobeusa jest zapalenie opłucnej wysiękowe oraz zły stan ogólny chorego z wysoką ciepłotą. Nie nadają się do tego zabiegu zrosty płaskie, przy których płuco jest niejako przyklejone do klatki piersiowej. Do przepalania autor używa zmodyfikowanego przyrządu Jacobeusa, różniącego się od tego ostatniego tem, że w kanjulce pleuroskopowej soczewki są wklęsłe i wypukłe oraz tak dobrane, że obraz jest jednakowo ostry tak w środku jak i na obwodzie pola widzenia. W drugiej kanjulce znajduje się pętla kauteryzacyjna, która może być użyta do prądu galwanicznego i faradycznego. Według autora instrumenty Mendla i Chandlera, zawierające w jednej kanjulce przyrząd optyczny i do przepalania zrostów, są gorsze ze względu na mały zasięg pola widzenia i niedużą ruchomość pętli kauteryzacyjnej. Autor podaje wyniki 531 przepalań zrostów u 442 chorych, z których 370 (83,7%) miało jamy. 412 chorych miało odmę jednostronną, 30 obustronną. W 96% udało się na skutek przepalania zrostów uwolnić płuco tak, że odma stała się całkowitą. Z 250 chorych, którzy przed operacją Jacobeusa mieli w plwocinie prątki Kocha, 73,2% do dwóch tygodni po zabiegu prątków w plwocinie nie można było wykazać. Wysięk surowiczy znikający do miesiąca miano w 50% przypadków, ropny w 1,88% chorych. Ciężkie krwotoki do jamy opłucnowej u 0,57% chorych.

J. Chodowicki (Lwów).

O zapaleniach opłucnej, wywołanych wprowadzeniem oleju gomenolowego do jamy opłucnej. R. COURTOIS, P. BONAMIS. Rev. de la Tuberculose. Nr. 9. Str. 955—980. 1934.

Opierając się na spostrzeżeniach, że wysięk opłucnowy u osobnika chorego na gruźlicę płuc często wywołuje polepszenie sprawy chorobowej, autorzy wywoływali sztuczne zapalenie opłucnej zapomocą wstrzykiwań do jamy opłucnej 5% oleju gomenolowego. Wstrzykiwali 200 cm³ oleju gom. do j. opłucnej, po 2 tygodniach zabieg ten powtarzali. W ten sposób postępowali z 9 chorymi na gruźlicę płuc, u których odma niezupełna dzięki zrostom nie powodowała zapadu płuca. U 5 chorych zauważono po zabiegu zmniejszenie jamy oraz zniknięcie prątków Kocha z plwociny, u 3 wprawdzie sam zastrzyk gomenolu do j. opłucnej nie polepszył objawów chorobowych, jednak zrosty uległy naciągnięciu tak, że ich przepalanie zostało umożliwione.

Jako reakcję po wlaniu doopłucnowem gomenolu zauważyli autorzy: ból opłucnej o charakterze neuralgicznym, występujący w 3 do 4 godzin po zabiegu, wysięk opłucnowy o charakterze poronnym, szybko się wchłaniający oraz zwyżkę ciepłoty do 39°.

J. Chodowicki (Lwów).

Nader ostre śmiertelne uduszenie gruźlicze ze zmianami przedziarninowemi. P. COURMONT, H. GARDÈRE i M. LEVRAT. Le Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 355. 1934.

Przypadki znane pod nazwą „*asphyxia tuberculosa acuta Gravesi*" są dość rzadkie. Autorowie obserwowali jeden przypadek dotyczący gruźliczego, mało zaawansowanego, w dobrym stanie, bez gorączki, który nagle podczas śniadania dostał silnego kłucia w boku i po 30 minutach, pomimo pomocy, zmarł wśród objawów silnego duszenia się, znacznej sinicy i zapadu. Sekcja, prócz nieznacznych zmian gruźliczych, przedziarninowych (*prégranuliques*), wykazała tylko znaczne przekrwienie i zapalne rozszerzenie włosowatych naczyń, bez obrzęku płuc i wogóle bez obrzęków i wybroczyn. Oprócz powyższego przypadku przytaczają autorowie obserwacje czterech innych przypadków, analogicznych, znacznie mniej ostrych, o zmianach histologicznych bardziej złożonych. W trzech przypadkach nie było żadnych zwiastunnych objawów, w jednym chory miewał już przed przybyciem do szpitala napady duszenia się. We wszystkich duszność wystąpiła nagle, atoli zgon występował w przeciągu 12 godzin do siedmiu dni. Autorowie wyrażają przypuszczenie, że może tu zachodzić zjawisko alergji, wywołane przez rozsianie się prątków Kocha w płucach.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Leczenie przewlekłego gośćca stawowego zapomocą soli złota. JACQUES FORESTIER. The Lancet. Str. 646. Vol. II. 1934.

Obserwacje prowadzone od 1928 roku na przeszło 500 przypadkach przewlekłego gośćca stawowego wykazały, że leczenie zapomocą soli złota daje stosunkowo najlepsze wyniki. Oprócz gośćca stawowego do wstrzykiwań soli złota nadają się również zmiany stawowe pochodzenia zakaźnego oraz gruźlicze o typie zarówno jedno- jak i wielostawowym. Dla objektywnego porównywania stanu chorych obserwowano krzywą ciepłoty, szybkość opadania krwinek, oraz odczyn kłaczkowy Verne z rezorcyną.

Sole złota stosuje się domięśniowo. Najodpowiedniejsze są sole w roztworze olejowym, jak *myocrisin* i *Solganol B oleosum*. Zastrzyki należy dawać raz na tydzień w dawce 0,1 do 0,2 g (*myocrisin*), razem w serji zastrzyków 1,5 do 2 gramów. Między 2 serjami zastrzyków przerwa 6 do 8 tygodni. Odczyny mogą być miejscowe, ogniskowe i ogólne. Odczyny miejscowe zdarzają się rzadko. Ogniskowe występują w 1/3 przypadków, zmniejszają się po 3 do 10 zastrzyku. Odczyny ogólne, jak zwyżka ciepłoty, wzmożenie się ogólnych objawów chorobowych, przyspieszenie tętna występują stosunkowo rzadko. Zdarzają się wysypki oraz swędzenie skóry. Białkomocz i niedomoga nerkowa występują tylko u specjalnie wrażliwych osób, taksamo biegunki. W celu zapobieżenia tym przykrym odczynom autorowie niemieccy polecają podawanie glukozy doustnie (40 do 80 g), a francuscy wyciągu z wątroby.

Wyniki kliniczne wstrzykiwań soli złota polegają na zmniejszeniu bolesności i obrzęków stawowych, umożliwieniu ruchów w chorych stawach oraz na poprawie stanu ogólnego chorych. Spadek ciepłoty jest najpewniejszą oznaką poprawy. Również badanie szybkości opadania krwinek oraz odczynu kłaczkowego wykazują zbliżanie się do normy.

Na 500 przypadków około 70 do 80% wykazało poprawę po leczeniu solami złota. Wczesne leczenie dawało znacznie korzystniejsze wyniki. Równocześnie można stosować leczenie fizykalne oraz wstrzykiwanie wyciągów gruczołowych.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

Spostrzeżenia odnośnie do leczenia cukrzycy insuliną. F. BLUTH. Internacia Medicina Revuo. Nr. 7/9. 1934.

Na podstawie swoich długoletnich spostrzeżeń w sanatorjum w Bad-Neuenahr, przeznaczonem wyłącznie do leczenia cukrzycy, autor jest entuzjastą leczenia insuliną. Podaje kilka zjawisk spostrzeżonych przy tem leczeniu: 1) Niekiedy spowodu biegunki wydala się cukier przez jelita a część stosowanej insuliny zostaje nieużyta i może powstać nagle niedocukrzenie krwi. Często leka-

rze uważają błędnie takie stany hipoglikemiczne za poczynającą się śpiączkę cukrzycą. 2) W symptomatologji stanów hipoglikemicznych mało opisywane jest, jednak obserwowane przez autora, apatyczne zachowanie się pacjenta, który nie odpowiada na zadawane pytania i zachowuje się albo jak umysłowo niedołężny albo jak gwałtowny obłąkany. W jednym takim przypadku nawet duże dawki cukru nie usunęły hipoglikemji, atoli zastrzyk 1 mg suprareniny w ciągu minuty usunął taki stan, przyczem chory nie pamiętał zupełnie przebytych przypadłości. 3) Autor stanowczo zwalcza błędne mniemanie, rozpowszechnione zwłaszcza wśród laików, jakoby raz rozpoczęte leczenie insuliną musiało być kontynuowane przez całe życie, analogicznie do morfinizmu. 4) Autor uważa za nierozwiązane dotychczas kwestje, czy przez długotrwałe stosowanie insuliny uda się zupełnie wyleczyć cukrzycę oraz czy dzieci dotknięte cukrzycą uda się dzięki insulinie utrzymać przy życiu aż do późnej starości. *Dr. M. Blassberg* (Kraków).

Acetylocholina w leczeniu porażenia połowiczego. FRANCOIS SCICLOUNOFF. Press. Méd. Nr. 56. 1934.

Autor podnosi, że acetylocholina daje bardzo dobre wyniki w leczeniu niektórych porażeń połowiczych, w szczególności stwierdza na podstawie statystyki, że spośród 221 przypadków rozmiękczenia — w 70 przypadkach leczonych acetylocholiną wystąpiło zupełne wyzdrowienie, 3 razy częściej, znaczna poprawa 2 razy, a śmiertelność spadła o połowę mniej niż przy leczeniu bez acetylocholiny. W przypadkach porażenia wskutek krwotoków nie można się spodziewać po acetylocholinie lepszych wyników niż po zwykłem leczeniu, chociaż i tu niektórzy ją polecają, opierając się na nowszych teorjach powstawania krwotoków mózgowych jako następstwa niedokrwienia miejscowego. W 2 takich przypadkach początkowo mylnie rozpoznanych jako rozmiękczenie otrzymał autor po acetylocholinie znaczną poprawę. Także w przypadku zakrzepu miał autor nadspodziewanie dobry wynik. Acetylocholina usuwa przedewszystkiem skurcz spastyczny tętnic, poprawia krążenie kolateralne około ogniska w mózgu, ponadto przez rozszerzenie naczyń w porażonej połowie ciała wpływa korzystnie, zapobiegając zaburzeniom troficznym.

Skowroński (Lwów).

Leczenie padaczki zapomocą prominalu. A. WIEDEMANN. Wien. med. Wschr. Nr. 32. Str. 904. 1933.

Autor podaje, że leczył zapomocą prominalu epileptyków, którzy spowodu ciężkich napadów nie mogli pozostać pod opieką domową i leczą się w zakładzie. Ciężkie te przypadki ujawniały przeważnie skłonność ku pogorszeniu się stanu chorobowego, występowały pozatem często objawy przytępienia umysłowego. Leczenie odbywało się w ten sposób, że chorzy otrzymywali nadal brom i luminal w zmniejszających się dawkach, a równocześnie powoli i stopniowo prominal. Dawki wahały się pomiędzy 0,1 a 0,4 g. Z obszernego materjału klinicznego opisano w pracy oryginalnej bez wyboru kilka przypadków. Przeważna część chorych czuła się pod wpływem prominalu lepiej, chorzy byli swobodniejsi i żywsi jako po luminalu, byli uprzejmiejsi, przystępniejsi i duchowo bardziej zrównoważeni. Zauważono pozatem, że odpowiednie podawanie luminalu łącznie z prominalem zmniejsza ilość napadów. Nie zauważono jakiegokolwiek działania szkodliwego. Stan psychiczny niektórych chorych poprawił się tak widocznie, że prominal zdaje się być odpowiedni nietylko jako środek przeciw padaczce, lecz nadaje się także do leczenia niektórych stanów psychicznych. *Dr. Bader* (Warszawa).

Nowe leczenie zimnicy. P. FERRI. Gazz. Internaz. di Med. e Chir. Nr. 19. 1934.

We wstępie omawia autor znaczenie profilaktyki i leczenia zimnicy, jako choroby, stanowiącej we Włoszech problem państwowy („*La salute del popolo è legge suprema*"!). Następnie podaje wyniki leczenia około 160 przypadków zimnicy różnego rodzaju, jak postać wiosenna, letnio-jesienna, czwartaczka i t. d., rekrutujących się z najbardziej malarycznego okręgu Italji, t. zn. z bagien pontyńskich. We wszystkich przypadkach stosował autor atebrynę i plazmochinę (Bayer) naprzemian. Zachwyt autora nad stosowanem przez niego sztucznem leczeniem, które nazywa standardowem, nie ma granic. *Dr. J. Papierkowski* (Lwów).

Działanie koraminy w ciężkich zatruciach. L. POPPER. Wien. Klin. Wschr. Nr. 33. 1934.

Na oddziale I. Szpitala Powszechnego w Wiedniu było 187 zatruć w roku 1932—1933, z czego 26 leczono koraminą: 12 zatruć pochodnemi kwasu barbiturowego, 4 gazem świetlnym, 6 lizolem i 4 kombinacją różnych środków narkotycznych.

Spośród 12 zatruć kwasem barbiturowym zmarło 6, mimo stosowania koraminy. Wszystkie one przywiezione zostały w 9—24 godzin po otruciu w stanie nieprzytomnym ze zniesionemi odruchami, powierzchownym oddechem i znacznym spadkiem ciśnienia. W żadnym z tych przypadków nie udało się wpłynąć dużemi dawkami koraminy na stan nieprzytomności, oddech lub ciśnienie krwi. Z uratowanych jeden chory przywieziony został na oddział w 12 godzin po zażyciu 15 g weronalu, nieprzytomny z gorączką i bronchopneumonją. Już po wstrzyknięciu 10 cm³ koraminy zaznaczyła się znaczna poprawa, aczkolwiek pacjent przebudził się dopiero po upływie 12 godzin.

Na 4 zatrucia gazem świetlnym jedno zakończyło się śmiercią, chociaż zaznaczyć należy, że koramina podana było w ilości niedostatecznej i zbyt późno tak, że ten przypadek nic nie mówi o wartości tego środka. Spośród 6 zatrutych lizolem, troje zmarło już w krótkim czasie po przyjęciu trucizny. Z tych 2 zatrutych nie reagowało zupełnie na koraminę, w trzecim wypadku udało się na krótki tylko czas przywrócić do przytomności koraminą i dużemi dawkami kofeiny. W ostatniej grupie 4 zatruć różnemi środkami narkotycznemi zmarła jedna osoba, która otruła się kilkoma środkami nasennemi. Mimo dwukrotnego wstrzyknięcia koraminy i mimo iż po zastrzykach stan wykazał przemijającą poprawę, pacjent zginął wśród objawów zapalenia płuc.

Opierając się na podanych wyżej spostrzeżeniach, autor dochodzi do następujących rezultatów: 1) koramina wykazuje własność wybitnego pobudzenia ośrodka odechowego w stopniu, jakiego nie posiadają ani CO_2 ani tlen.

2) Wpływ na ośrodek naczynioruchowy oraz na ciśnienie krwi nie jest tak wybitnie zaznaczony. Co się tyczy stosowania koraminy w obrzęku płuc, autor oświadcza, że ani razu nie zauważył pogorszenia już istniejącego obrzęku lub wpływu koraminy na powstawanie obrzęku.

Działanie koraminy jest odmienne w każdej grupie zatruć.

Zestawiając, autor wnioskuje, że koramina działa wybitnie orzeźwiająco w zatruciach CO, lizolem, morfiną i środkami nasennemi, pobudzając ośrodek oddechowy i naczynioruchowy. Na porażenie naczyń obwodowych działa mniej wybitnie, zwłaszcza po upływie dłuższego czasu po zatruciu kwasem barbiturowym. Szczególnie skuteczną okazała się koramina w zatruciach morfiną i jej pochodnemi. *W. Kurowski* (Warszawa).

O wpływie wapnia i dwuwęglanu sodowego na zatrucie salicylatami. THOMPSON H. E., DRAGSTERI C. A. Arch. of Int. Med. V. 54. Nr. 2. 1934.

Autorzy potwierdzili doświadczalnie dotychczasowe spostrzeżenia, że dwuwęglan sodowy wpływa korzystnie na zatrucie salicylowe a nawet mu zapobiega. Przytem stwierdzili również, że sole wapnia podawane jako cukrzan wapniowy mają działanie bardzo podobne do dwuwęglanu sodowego.

Z. Tomanek (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Maczugowce błonicy w ropie połogowego zapalenia gruczołów sutkowych. TAPFER. Zbl. f. Gyn. Nr. 2. 1934.

Autor podaje krótki przegląd występowania błonicy w położnictwie. Matka, która często jest nosicielką maczugowców błonicy, rzadko sama zapada na błonicę, gdyż jest jako dorosła więcej odporna. Delikatne błony śluzowe noworodka są natomiast dobrem podłożem dla maczugowców, kliniczne objawy choroby mogą być nieznaczne, lecz przy krwawieniach z nosa noworodka należy myśleć zawsze o błonicy, choćby wykazano istniejącą kiłę, gdyż luetyczne noworodki zapadają nieraz równocześnie na błonicę. Autor opisuje przypadek ropnego zapalenia sutków, przyczem w ropie wykazano maczugowce błonicy. Źródłem zakażenia był najprawdopodobniej noworodek, w którego jamie nosowej wykazano maczugowce błonicy. *T. Gizowski* (Lwów).

Badania czynności serca płodu. RECH W. Arch. f. Gyn. T. 154. Z. 1.

Z badań autora, przeprowadzonych u płodów i noworodków wynika, że przez ucisk główki można wywołać znaczne zmiany częstości tętna płodu. Zdaniem autora zupełnie dobrze wytłumaczyć można uciskiem na mózg płodu zaburzenia czynności serca u płodu, jakie spostrzegamy w czasie porodu normalnego. Ucisk, na jaki czaszka wystawiona jest w kanale rodnym, powoduje w następstwie ucisk mózgu, którego objawy manifestują się w czasie skurczu macicy. Siła działająca na czaszkę w czasie bólu wzmaga ucisk mózgu i powoduje mechaniczne podrażnienie ośrodka nerwu błędnego, czego następstwem jest zwolnienie tętna płodu. W czasie pauzy ustępuje ucisk na mózg a tem samem i podrażnienie nerwu błędnego, przez co i tętno płodu wraca do normy. Jeżeli pauzy są bardzo krótkie, albo części miękkie kanału rodnego bardzo niepodatne, wówczas podrażnienie nerwu błędnego może

stale istnieć tak, że i w czasie pauzy tętno płodu stale będzie zwolnione. To tłumaczenie zwolnienia tętna płodu znajduje potwierdzenie w spostrzeżeniach klinicznych w czasie porodu, zwłaszcza w przypadkach miednic ścieśnionych lub u starszych pierwiastek. W przypadkach tych, które czysto anatomicznie powodują silniejszy ucisk główki, objawy ucisku mózgu występują bardzo wyraźnie.

Również przejściowe przyśpieszenie tętna płodu, które nieraz spostrzegamy w czasie porodu, można eksperymentalnie wywołać przez ucisk główki. Dalsze badania muszą wyjaśnić, czy objaw ten zależy od stopnia ucisku czy też od kierunku jego działania.

Zdaniem autora ucisk główki wystarcza zatem zupełnie do wytłumaczenia zmian częstości tętna płodu w czasie porodu i dlatego sądzi, że błędne było dotychczasowe zapatrywanie, tłumaczące owe zmiany zaburzeniami krążenia łożyskowego. Jeśli się zważy ponadto, że ograniczenie oddechania łożyskowego w czasie bólu — dotąd niedowiedzione — gdyby nawet istniało — wobec małego zapotrzebowania tlenu przez płód byłoby bez znaczenia, to zdaniem autora musi się przyjść do przekonania, że tylko ucisk mózgu jest tym czynnikiem, który powoduje zmiany czynności serca płodu w czasie porodu.

K. B. (Lwów).

Przypadek ciąży strzępkowej, skombinowanej z jednoczesną ciążą maciczną bliźniaczą. J. LENCZOWSKI. Ginek. Pol. T. XIII. Z. IV—VI.

Przypadek ciąży strzępkowej 6 tygodniowej z współistniejącą ciążą bliźniaczą. Pacjentka została operowana spowodu pęknięcia trąbki, przyczem ciąża maciczna została utrzymana i pacjentka urodziła naczasie bliźnięta żywe, donoszone. Przypadki ciąży strzępkowej są bardzo rzadkie; dotychczas ogłoszono w piśmiennictwie 21 przypadków.

Omawiając etjologię ciąży pozamacicznej, a. przypuszcza, że w danym przypadku nastąpiło zapłodnienie kilku jaj jednocześnie, przyczem lepsze warunki odżywcze spowodowane ciążą maciczną pozwoliły ciąży strzępkowej dojść do VI. tygodnia, poczem jaje płodowe zaczęło się odklejać, dając obraz kliniczny pęknięcia ciąży pozamacicznej dopiero w trzecim miesiącu.

M. Segal (Lwów).

Rzadsze obrazy rentgenologiczne w diagnostyce położniczej. I. GRAUZOW (Gdańsk). Zbl. f. Gyn. Nr. 23. 1934.

Bardzo wskazanem jest wykonanie zdjęć rentgenowskich płodów zniekształconych w jamie macicy. Niestety nie mamy objawów klinicznych, któreby naprowadziły nas na myśl o potworności. Bardzo podejrzanym objawem, który powinien nasunąć myśl o potworności, jest znacznego stopnia wielowodzie, szczególnie w łączności z brakiem tętna płodu, i bardzo żywemi ruchami płodu. W podobnych przypadkach wskazane jest zdjęcie rentgenowskie przed i po odejściu wód płodowych, gdyż w przypadkach wątpliwych mamy znacznie korzystniejsze warunki fizykalne dla zdjęcia po odejściu wód. (Podano przebieg porodu wraz z zdjęciami rentgenowskiemi 6 przypadków potworniaków: *anencephalus, microcephalus, chondrodystrophia, lithopaedion).*

M. Segal (Lwów).

O występowaniu objawów niedomogi serca patologicznego po naświetlaniu Roentgenem jajników. POHL. Zbl. f. Gyn. Nr. 2. 1934.

Naświetlania Roentgenem jajników pogarszają stan chorych sercowo, zwłaszcza jeśli wada nie jest skompensowana. Pogorszenie to jest spowodowane gwałtownem obniżeniem ciśnienia krwi, powstającem wskutek naświetlań Roentgenem. Obniżenie ciśnienia jest tem większe, im ciśnienie jest wyższe, dlatego chore z objawami dekompensacji najsilniej reagują na naświetlania jajników. Dlatego u osób z dekompensowaną wadą serca przed naświetlaniem należy serce wzmocnić, autor radzi strofantynę.

T. Gizowski (Lwów).

Przyczynek do kazuistyki guzów o błonie śluzowej macicy w pępku. OSKAR HERBERZ. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. z. 4—5.

Po szczegółowem rozważeniu ogłoszonych dotychczas przypadków endometrjozy w pępku, dorzuca autor swoje 3 przypadki. W jednym z nich istniało prawdopodobnie operacyjne wszczepienie cząstek błony śluzowej macicy w utkanie pępka, gdyż chora ta zachorowała wkrótce po operacji wyłuszczenia włókniaków macicy. W dwóch innych etjologja jest niewyjaśniona, gdyż chore żadnego zabiegu nie przechodziły, nie rodziły, i tylko jedna roniła przed 8 laty. Klinicznie wszystkie te przypadki dawały typowe objawy, a więc w okolicy pępka tworzyły się niewielkie guzki, silnie obrzmiewające, a nawet krwawiące podczas miesiączki. Usunięte guzy drobnowidowo wykazały utkanie typowe dla błony śluzowej macicy.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie klimakterycznych zmian stawowych. G. G. GAMBAROW. Klinicz. Med. T. XII. Nr. 7. 1934.

A. obserwował w ciągu 5 lat 67 przypadków zmian stawowych w związku z okresem klimakterycznym. *(Arthrosis climacterica).* Cechą najważniejszą niektórych postaci przewlekłych schorzeń stawowych, przemawiającą za ich pochodzeniem wewnątrzwydzielniczem, jest wystąpienie objawów chorobowych z początkiem klimakterjum. Niekiedy objawy chorobowe występują w okresie po-klimakterycznym, przyczem obojętnem jest, czy zahamowanie funkcji jajników wywołane jest ustaniem miesiączki fizjologicznem czy patologicznem *(climax praecox)* lub kastracją (operacyjną wzgl. zapomocą energji promiennej).

Lokalizacja zmian stawowych klimakterycznych jest dość typowa i dotyczy drobnych stawów (międzypaliczkowych) na kończynach górnych i dolnych — w 2/3 przypadków i obu stawów kolanowych w 1/3 przypadków. Zajęte stawy są bolesne i często obrzmiałe. Zdaniem Umbera, objawami charakterystycznemi dla dysfunkcji jajników w tych przypadkach są: gładka, lśniąca, napięta skóra, pokrywająca zajęte stawy, pigmentacja skóry, deformacja i kruchość paznogci. A. twierdzi, że te zmiany nie są jednak typowe, gdyż spostrzegane są również u mężczyzn.

Jako cechę bardzo charakterystyczną uważa a. ujemny rentgenogram zajętych stawów i ta właśnie cecha przy współistnieniu innych wyraźnych objawów jest, zdaniem autora, szczególnie charakterystyczną dla *arthrosis climacterica.*

Obraz krwi nie przedstawia zmian charakterystycznych. Ciepłota ciała jest prawidłowa.

Wychodząc z założenia, że *arthrosis climacterica* powstaje na tle wypadania funkcji jajników — a. próbował leczyć tę sprawę chorobową zastrzykami surowicy krwi ciężarnych i moczem ciężarnych, zawierającym znaczne ilości hormonu jajnikowego i przedniego płatu przysadki i w niektórych przypadkach osiągnął bardzo dobre wyniki.

M. Segal (Lwów).

Próba pracy porodowej i sposób dokładnego określenia jej granicy. R. KOENIG. Rev. Fr. de Gyn. 1934, z. 6.

Autor stara się określić granicę próbnej pracy porodowej, aby wiedzieć, kiedy właściwie interwencja lekarza staje się konieczna ze względu na niebezpieczeństwo grożące matce lub dziecku, z drugiej zaś strony, aby zabiegi nie były zbyt często niepotrzebnie wykonywane. Przytacza szereg zdań różnych autorów, jednak najchętniej się skłania do zapatrywań Walthard'a i Frey'a, którzy uzależniają próbną pracę porodową jedynie od ilości bólów. Koenig podaje specjalną tablicę, określającą ilość bólów porodowych dla miednic prawidłowych i ścieśnionych, dla pierwiastek i wieloródek, przed i po pęknięciu pęcherza płodowego. W postępowaniu swojem szkoła w Zurychu kieruje się następującemi zasadami: Interwencja lekarza jest wskazana, o ile 1) poród nie ukończył się pomimo bólów regularnych, odpowiadających ilością liczbie podanej na tablicy. 2) w okresie rozwierania się ujścia, o ile wody odeszły, a poród nie postępuje pomimo maksymum 100 prawidłowych bólów. 3) W okresie wydalania płodu — po 25 — 50 bólach. 4) Po zupełnem rozwarciu ujścia, jeżeli główka nie wstawia się do wchodu po 20—25 bólach, u wieloródki, u pierwiastki zaś po 25—50. Jako dobre bóle autor uważa bóle występujące co 3—6 min., trwające od 30—60 sek. Od siebie dodaje autor, że prócz ilości bólów porodowych doniosłe znaczenie ma również badanie wewnętrzne, które pozwala nam ocenić przeszkody w kanale rodnym.

H. Newlińska (Lwów).

Zdolność rozciągania się macicy podług Sfameni'ego i jej znaczenie w fizjologji ciąży. N. GIACCHE. Rev. Fr. de Gyn. 1934, zesz. 6.

Na czynność narządów rodnych prócz gruczołów wewnątrzwydzielniczych wywiera również pewien wpływ, zdaniem Sfameni'ego, i system nerwowy, którego umiejscowienie nie jest jeszcze dokładnie znane. Wpływ ten polega na wywoływaniu okresowych zmian w mięśniu macicy, zależnych od okresu miesiączki lub ciąży. W każdym z tych okresów rozróżnia Sfameni 4 fazy: 1) dojrzewanie pęcherzyków, 2) wytworzenie się ciałka żółtego, 3) okres przedmiesiączkowy, 4) odnowienie się błony śluzowej macicy. Podczas ciąży dwie pierwsze fazy nie różnią się niczem, 3) — to okres ciąży, 4) — porodu i połogu. Stosownie do tych faz odbywają się zmiany toniczno-kinetyczne w mięśniu macicy: w 1 i 3 — występuje przekrwienie naczyń narządów rodnych, w 2 i 4 — skurcz, przyczem skurcz ten dotyczy również i włókien mięśniowych. Zmianami temi zawiadują nn. błędny i sympatyczny. Podczas ciąży jama macicy rozszerza się pod wpływem bodźców motorycznych, wychodzących z wewnętrznych warstw ściany macicy; rozciąganie zaś czynne macicy jest zależne od pewnych zmian hormonalnych spowodowanych ciążą. Skutkiem tego powstaje w jamie macicy ujemne ciśnienie, które aspiruje

jakgdyby i ułatwia w ten sposób rozrastanie się jaja płodowego w kierunku dna macicy. Geneza wód płodowych jest następująca: rozciąganie się mięśnia macicy, które intensywniej występuje w pierwszej połowie ciąży, odbija się na komórkach owodni, rozciągając je również i przemieniając je w nabłonek płaski, który ułatwia aspirowanie i przesączanie się płynu — dlatego w pierwszej połowie ciąży wytwarza się większa ilość wód płodowych. Z końcem ciąży komórki owodni zmieniają się stopniowo w cylindryczne, zbite obok siebie i dlatego w drugiej połowie ciąży wód wytwarza się o wiele mniej. De Lauretis rozwijając pogląd Sfameni'ego, wylania dwa główne czynniki, które sprzyjają przechodzeniu płynów do jaja płodowego: 1) czynniki mechaniczne, spowodowane rozciąganiem się czynnem macicy, a więc a) ciśnienie ujemne, b) zmiana kształtu komórek owodni, c) drażnienie tych komórek przez siłę aspiracyjną w macicy. 2) Czynniki biologiczne czyli hormonalne, pod wpływem których zmienia się przepuszczalność komórek amnjotycznych. To ostatnie zdaniem de Lauretis'a ma największe znaczenie. W wytwarzaniu się kształtu łożyska, które spoczątku jest kuliste a potem stopniowo zmienia się w płaskie, również odgrywa pewną rolę rozciąganie się czynne ścian macicy — siła ta działa na łożysko od zewnątrz i najintensywniej daje się odczuwać na powierzchni macicznej. Drugą siłą jest ciśnienie wśródjajowe, które rozciąga błony i działając od wewnątrz daje się najsilniej odczuwać na powierzchni płodowej łożyska. Pod wpływem działania tych dwóch sił łożysko przybiera kształt płaski. Zaburzeniami hormonalnemi tłumaczy Sfameni również rozmaite objawy, występujące podczas ciąży, jak np. zaparcie stolca, żylaki i t. p. — przyjmuje on tu zwiększoną działalność tych hormonów, które wywołują zaburzenia w równowadze układu wegetatywnego, stojącego w ścisłym związku z czynnością wewnątrzwydzielniczą gruczołów.

H. Newlińska (Lwów).

Znaczenie obliczania skurczów macicy podczas porodu. E. HELD. Rev. Fr. de Gyn. 1934, z. 6.

Opierając się na pracach Walthard'a, Frey'a i własnych doświadczeniach, autor uważa, że ilość skurczów macicy przed pęknięciem pęcherza płodowego rzadko wpływa ujemnie na matkę lub dziecko. Dlatego też trudno określić granicę pracy porodowej dla I. okresu. U pierwiastek, rodzących siłami natury, w przypadkach, w których pęcherz pękł podczas lub po zupełnem rozwarciu ujścia, największa ilość bólów porodowych dochodziła w I. okresie do 150, w okresie wydalania — do 75. Przy przedwczesnem odejściu wód płodowych — w okresie rozwierania — do 200, w okresie wydalania do 75. Większa ilość bólów porodowych może wystąpić bez szkody dla matki i dziecka w przypadkach bólów nieprawidłowych słabych lub osłabionych wskutek działania narkotyków i w przypadkach przodowania części miękkich (pośladki, płody zmacerowane, niedonoszone). Zdaniem Walthard'a i Frey'a, o ile po odejściu wód płodowych po 100 bólach poród nie postąpił, wskazanem jest rozwiązanie rodzącej. Co się tyczy porodu wobec miednic ścieśnionych — zasada pozostaje ta sama: określanie próbnej pracy porodowej dopiero po pęknięciu pęcherza płodowego. Prócz tego powinien być brany pod uwagę również stan tkanek miękkich, wstawianie się główki, jakoteż brak postępu porodowego po 100 próbnych bólach.

H. Newlińska (Lwów).

Rentgenologiczna symptomatologja zmiękczenia kości i przyczynek do leczenia wigantolem. H. O. KLEINE. Arch. f. Gyn. T. 151. Str. 182, 1932.

W streszczeniu swych wyników, pisze autor następująco: Podaje się przypadek zmiękczenia kości u 47-letniej kobiety. Schorzenie wystąpiło przed 16 laty w łączności z porodem i pogarszało się podczas dalszych kilku porodów. Chorą leczono przez szereg lat bezskutecznie przeciw „dnie" i „reumatyzmowi". W ciągu ostatnich lat dolegliwości zwiększały się zawsze podczas miesięcy zimowych. Objawiały się w postaci ogólnych bólów kończyn i bardzo znacznie utrudnionem chodzeniem.

Badanie promieniami Roentgena ujawniło poważne zmiany kości miednicy, bliższych odcinków uda i kości śródstopia w postaci t. zw. wartsw przemiany (linje Loosera), których nie należy pomylić ze złamaniem.

Po zastosowaniu wigantolu trudności w chodzeniu i bóle, trwające od lat, zostały usunięte w ciągu 4 tygodni.

Dokonane równocześnie ubezpłodnienie promieniami Roentgena kobiety, będącej prawie już w okresie przekwitania, nie ma właściwie w tym przypadku znaczenia leczniczego.

Na obrazie rentgenowskim można było, jako objektywny znak poprawy, zauważyć wystąpienie zagęszczeń i częściowy zanik warstw przemiany (spowodu osadzania się wapnia).

Wyniki, opublikowane w nowszem piśmiennictwie, przemawiają za tem, że w przypadkach zmiękczenia kości najwięcej wskazanym środkiem leczniczym jest wigantol. Znane są przypadki ciężkiego zmiękczenia kości, które wyleczono wigantolem, a które nie uległy poprawie po kastracji promieniami Roentgena lub wycięciu jajników.

Dr. Bader (Warszawa).

Nowa, bezpieczna i korzystna metoda postępowania w przypadkach łożyska przodującego. GAUS. Zbl. f. Gyn. Nr. 2. 1934.

Często w przypadkach łożyska przodującego nie wystarcza samo przebicie pęcherza płodowego, gdyż główka niezawsze obniża się i niedostatecznie przyciska łożysko. Autor podaje specjalny instrument, rodzaj kleszczyków *„Kopfschwartenzange"*, który stosuje w przypadkach łożyska przodującego.

Jest to podobny do koncangi instrument, na końcu którego jest ząbkowany rowek chwytający skórę płodu. Instrument ma zamek, służący do zamknięcia go po chwyceniu skóry płodu; od tego instrumentu idzie sznurek, do którego doczepia się flaszkę z płynem, służącą do obciążenia instrumentu tak długo, póki krwawienie nie ustaje. Autor stosował w 15 przypadkach instrument, żadna rodząca nie zmarła. Śmiertelność płodów 25%, czyli że mniejsza niż przy Braxton-Hicksie.

Metoda ta nie daje wyników przy poprzecznem skośnem ustawieniu płodu, przy wypadnięciu rączki. Autor stosuje swą metodę głównie w *placenta praevia marginalis* i *lateralis*, ale 3 razy zakładał też w centralnem usadowieniu łożyska. Co do ran na główce płodów, to goiły się one do 2 tygodni.

T. Gizowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 16. grudnia 1933 r.
Przewodniczy: wice-prezes kol. Batawia.

1. Kol. Halemanowa pokazała *6 tygodniowe dziecko z meningomyelocele, hydrocephalus et spina biffida.*

Waga dziecka 4250 g. Głowa duża — obwód 46 cm, ciemię bardzo duże, ubytek kości i rozszczepienie kręgosłupa. Dziecko jest z 2-go porodu, pierwszy poród — bliźnięta, które wkrótce zmarły. Badań dodatkowych nie zdążono jeszcze dokonać, gdyż dziecko dopiero dziś przybyło do szpitala (uzupełnienie tego przypadku będzie zakomunikowane na jednem z następnych posiedzeń).

2. Kol. Franke demonstrował *przypadek krwawiączki.*

Chory zgłosił się przed 10 tygodniami spowodu silnego bólu po gimnastyce w stawie barkowym lewym. W linji pachowej stwierdzono znacznych rozmiarów guz o wyglądzie krwiaka. W anamnezie krwawiączka. Stosowanie koagulenu, żelatyny i surowicy wyników dodatnich nie dało, krwiak się zwiększał, pacjent był blady, jak papier. Obecnie pod lewą łopatką widzimy guz wielkości główki dziecka i znaczne zgrubienie obu stawów kolanowych. Zachodzi pytanie, co robić dalej, gdyż opróżnienie krwiaka zapomocą punkcji jest w tym przypadku niebezpieczne wobec tego, że nawet zwykły zastrzyk podskórny wywołuje u badanego podbiegnięcie krwawe.

Dyskusja. Kol. Dykierowa radzi zastosować przetaczanie krwi, które niekiedy u hemofilików w przypadkach rozpaczliwych daje dobry wynik.

3. Kol. Błagowidow pokazał *chorego z rakiem płuc.*

Chory przybył do szpitala przed 10 dniami ze wsi, miał krwioplucie, wobec czego personel szpitalny umieścił go na sali gruźliczej. Przy badaniu stwierdzono stłumienie nad całą lewą połową klatki piersiowej, chrypkę, poty nocne. Próbne nakłucie jamy opłucnej dało płyn krwawy, w którym wykryto komórki rakowe.

4. Kol. Wajnbaum pokazał chorego z nowotworem płuc. Chory ma stłumienie w okolicy podobojczykowej prawej; wątroba i śledziona dość duże o powierzchni gładkiej. Roentgen wykazał w prawem środkowem polu płucnem duży intensywny cień (zdaniem rentgenologa — kol. Brama obraz przemawia za *tumor hili - cancer?).*

Po paru naświetlaniach prom. Roentgena guz się zaczął zmniejszać, co przemawiałoby raczej za *lymphogranulomatosis maligna.* Badanie krwi wykazało: E. 4.000.000. L. 10.000 (z przewagą neutrofilów).

Dyskusja: Kol. Halemanowa sądzi, że zmniejszanie się guza po naświetlaniu przemawia raczej za *lymphosarcoma.* Kol. Dykierowa wypowiada się również przeciwko *lymphogranulomatosis,* gdyż w tych wypadkach guz po naświetlaniach wprost topnieje, tu zmniejszenie na zdjęciach rentg. jest bardzo nieznaczne.

sądzi, że mamy tu raczej mięsak, lub chrzęstniak. Przyjmując pod uwagę zwiększenie znaczne wątroby i śledziony można myśleć też o kile (mimo ujemnego odczynu Wa). Kol. Batawia uważa, iż zdjęcia przed i po naświetlaniach nie wykazują prawie żadnego zmniejszenia cienia.

Kol. Franke uważa, że rozpoznanie w tym przypadku jest bardzo trudne i że można je będzie ustalić dopiero na sekcji. Kol. Wajnbaum odpowiada, że jednak guz po naświetlaniach znacznie się zmniejszył, różniczkowanie tu może być tylko między *Ca i lymphogranulomatosis*, jednak rak tej wielkości dałby już bezwzględnie objawy uciskowe, których tu nie widzimy.

5. Kol. Dykierowa pokazała *chorego z alopecia completa*— (zupełny brak włosów i zmiany neutroficzne).

6. Kol. Wajnbaum omówił *przypadek mocznicy*, która wystąpiła wskutek braku soli kuchennej w organizmie, we krwi wykryto ogromne ilości mocznika (3 g na litr). Po upuście krwi i wprowadzeniu 1½ litra rozczynu fizjologicznego soli objawy mocznicy ustąpiły.

Dyskusja. Kol. Konar w uzupełnieniu omawianego przypadku podaje, iż chory przybył do szpitala z dużemi obrzękami; po diecie bezchlorowej obrzęki ustąpiły, lecz zjawiły się wymioty: wtedy zastosowano sól. Kol. Epsztejn podaje, że podobne przypadki zostały opisane po raz pierwszy przez Bluma (ze szkoły Vidala). Podobny przypadek obserwował w tych dniach w szpitalu na Zawodziu, tu wymioty u chorego chłopca ustąpiły po zastosowaniu 250,0 rozczynu fizjologicznego soli i cukru w kroplówce. Kol. Stefan Kon przypomina, że hipertoniczny roztwór soli, wprowadzony dożylnie, daje bardzo dobre wyniki w wymiotach ciężarnych.

7. Kol. J. Gawlik — dyrektor Szpitala Sejmikowego w Siewierzu dla gruźlicy kostno-stawowej u dzieci — wygłosił odczyt: *„O gruźlicy kostno-stawowej w liczbach ze szpitala w Siewierzu".*

Sekretarz: *Adam Bornowski.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXIII. posiedzenia naukowego odbytego dnia 26 października 1934.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Adam-Falkiewiczowa, czł. Twa przedstawia *dwa przypadki:* Przypadek 1 dotyczył chorej 39-letniej. Od listopada 1933 skarży się na „darcie" w zębach górnych po stronie prawej i bóle głowy. Od miesiąca zatacza się przy chodzeniu, czuje zawrót głowy, nie słyszy na prawe ucho. Syczenie w tem uchu. W ostatnich tygodniach znieczulenie prawego policzka, zmiany zapalne na oku, wreszcie zasłanianie wzroku przed okiem lewem. Przedmiotowo: porażenie n. V. tak w części czuciowej jak ruchowej, nerwu VII we wszystkich trzech gałązkach, n. VIII tak słuchowego jak i przedsionkowego, n. IX i XI po stronie prawej. Nie można ocenić funkcji n. III, IV i VI spowodu bardzo daleko posuniętych zmian zapalnych gałki, które same przez się upośledzają jej ruchomość. Również dna oka prawego zbadać nie można, na dnie oka lewego tarcza zastoinowa. Na podstawie obrazu klinicznego rozpoznano guz zaułka mostowo-móżdżkowego prawego; wszystkie wspomniane objawy są typowe dla tej lokalizacji z wyjątkiem niedowładu podniebienia i mięśni karku, który to objaw wskazuje na większą rozległość sprawy chorobowej w kierunku rdzenia przedłużonego. Wyjaśnienie całkowite dały zdjęcia rentgenowskie. Wykazują one rozległe zniszczenie podstawy środkowej jamy czaszki, wraz z trzonem kości klinowej, okolicą skrzydła dużego kości klinowej po stronie prawej, końca piramidy kości skalistej prawej, zaciemnieniem prawej jamy szczęki górnej. Zmiany te tłumaczą w zupełności objawy kliniczne. Badanie laryngologiczne dało wynik ujemny, nie wykazało punktu wyjścia sprawy chorobowej, również badanie narządów wewnętrznych, badanie ginekologiczne zmian nie wykazały. Pozostaje zatem do przyjęcia pierwotny nowotwór kości podstawy czaszki, przypuszczalnie *osteosarcoma*. Nowotwory kości podstawy czaszki są rzadkie, zarówno pierwotne jak i wtórne. Jeden z autorów francuskich zwraca uwagę w przebiegu tegoż rzadkiego schorzenia na ścisłą jednostronność objawów, która i w tym przypadku jest bardzo uderzająca. Jasnem jest pozatem, że każdorazowo obraz kliniczny zmienia się zależnie od umiejscowienia i rozległości destrukcji. W przypadku drugim kobieta 35-letnia cierpiąca od 2 lat na napady astmy, a od 10 lat na polipy w nosie zgłosiła się spowodu wytrzeszczu gałek ocznych, który od 3—4 miesięcy stale się zwiększa. Od miesiąca chora nie może otworzyć oczu, gdyż nie ma siły unieść powiek, gałki oczne zwracają się ku dołowi, początkowo miała przemijające dwuwidzenie. Od początku choroby niezbyt silne bóle głowy i uczucie ciężkości. Pozatem chora skarży się na drętwienie i osłabienie w kończynach. Stan przedmiotowy neurologiczny wykazuje jedynie objawy oczne, a to bardzo duży wytrzeszcz, gałki oczne są zrotowane ku dołowi, powieki górne opadnięte. Niedowład mięśni podnoszących powiekę górną, patrzenie ku górze niemożliwe, przy patrzeniu na boki obie gałki nie sięgają kątów oczu możliwie, że skutkiem wytrzeszczu. Poza temi objawami stwierdza się jedynie obniżenie czucia na czole po obu stronach, więc zajęcie górnej gałązki n. V. obustronnie. Na dnie oka po stronie lewej brak zmian, po prawej tarcza od góry i wewnątrz zatarta. Mowa nosowa skutkiem polipów. Badanie płynu mózgowo-rdzen. ujemne. O. W. we krwi i płynie ujemny. W tym przypadku również zdjęcie rentg. umożliwia należyty wgląd w sprawę chorobową. Już samo badanie kliniczne nasuwa podejrzenie na jakąś sprawę chorobową, rozwijającą się pozagałkowo, wypychającą obie gałki oczne, rentgen pozwala określić ich rozległość. Zdjęcia rentgenowskie wykazują zamazanie górnego i przyśrodkowego brzegu oczodołu — bardziej po stronie lewej, szpara oczodołowa górna po stronie lewej rozszerzona. Badanie histolog. wycinka z polipa nosa wykazało utkanie zapalne, widocznie poza niemi dopiero rozwija się nowotwór. Na uwagę zasługuje w tym przypadku symetrja objawów.

W dyskusji kol. Musiał zapytuje, jak wypadł odczyn Wassermanna w obu przypadkach.

2. *W dyskusji* nad *wykładami kol. Dobrzańskiego i Sosina* z poprzedniego posiedzenia kol. Gąsiorowski zaznacza, że sprawa etjologji agranulocytozy Schultza nie wykracza poza obręb przypuszczeń. Drobnoustroje dotychczas stwierdzane przy tem schorzeniu należą do normalnej flory bakteryjnej jamy ustnej, gardłowej lub treści jelitowej i jako takie mogą one conajwyżej odgrywać przy agranulocytozie rolę wtórorzędną. Przyjmując drobnoustrojową etjologję należałoby chyba przyznać czynną rolę nieznanemu *virus*. Przeciwko teorji, jakoby leukocydyna Van de Velda była tutaj przyczyną spadku względnie zaniku wielojądrzastych ciałek białych, przemawia nieproporcjonalnie skąpa liczba przypadków agranulocytozy w stosunku do bardzo częstych i ciężkich schorzeń wywołanych ziarenkowcami ropnemi. Na szczególne uwzględnienie natomiast zasługują daty, jakie podaje nam epidemjologja. Mianowicie agranulocytoza kilkakrotnie częściej pojawia się u kobiet, aniżeli u mężczyzn, przyczem równocześnie stwierdza się daleko posunięte zmiany anatomo-patologiczne w narządach płciowych jak np. w jajnikach. Nasuwa się więc pytanie, czy zamiast drobnoustrojów nie odgrywa tu głównej czyli wywołującej roli czynnik biochemiczny, mianowicie czy ilościowe i jakościowe zaburzenia wydzielania wewnętrznego nie są powodem zmian funkcjonalnych w narządach krwiotwórczych, co następowo sprowadza rozpad i zanik leukocytów; w drugiej fazie schorzenia— kiedy ustrój jest pozbawiony jednego z najważniejszych czynników naturalnej obrony — przychodzi dopiero do charakterystycznych zmian zgorzelinowych w jamie ustnej, gardle i w jelitach, a zmiany te mogą już być wywołane działaniem drobnoustrojów mieszczących się w normalnej błonie śluzowej.

Kol. Pisek zwraca uwagę, że o agranulocytozie mówił teraz laryngolog a nie internista czy hematolog, bo też najsilniej do otoczenia chorego przemawiają martwicowe sprawy gardła, *stomatitis gangraenosa,* w tym przypadku *angina agranulocytica*. Tu właśnie należą martwicowe sprawy: *stomatitis leucaemica* i *aleucaemica*. Osobiście widział jeden przypadek agranulocytozy podejrzany, a jeden przed kilku laty. Rozpoznanie w tym drugim przypadku było łatwe, gdyż przybywszy na naradę miał już przygotowany rozbiór krwi bezwarunkowo charakterystyczny — o czem dotąd nie wiedziano. Nie wchodzi w szczegóły diagnostyczne doskonale przez prelegenta omówione. Dodaje tylko, że ten drugi przypadek dotyczył mężczyzny nie kobiety, który po kilkunastodniowej chorobie zmarł. Zwraca wszakże uwagę, że rozbiory krwi nie należą do zbyt częstych w prywatnej praktyce — możliwą jest rzeczą, że niejeden przypadek agranulocytozy z tego powodu jest nierozpoznawany. Drugi szczegół bardzo przykry dla lekarza jest okoliczność, że te przypadki rozpoczynające się najczęściej jako schorzenie lekkie, niby niewinne w krótkim czasie kończą się śmiertelnie. Zdaje się, że jak w chorobie Banga ilość przypadków rozpoznawanych w ostatnich latach znacznie się zwiększyła, podobnie rzecz się będzie miała z agranulocytozą odkrytą jeszcze w r. 1922 przez Schultza. Lekarz musi o niej pamiętać — wtedy prędzej uniknie błędu. Kwestję, czy agranulocytoza jest odrębną jednostką chorobową w tej dość rozległej gromadzie białaczek mimo kilku cech różniczkowo-rozpoznawczych, trzeba jeszcze zostawić w zawieszeniu. Wszak tak znakomity patolog jak Marchand, hematolog Türk zaprzeczają swoistości agranulocytozy i uważają ją jak również i Stürsberg jako sprawę posocznicową z zanikiem granulocytów.

Kol. Zakrzewski podnosi, że zespół objawów spotykany przy agranulocytozie wskazuje na charakter zakaźny tego schorzenia, przyczem istnieje pewna analogia między tem schorzeniem

a szeregiem schorzeń z zakresu patologji zwierzęcej *(pestis suum)*. Zwraca uwagę, że właśnie ten zespół objawów obserwuje się w szeregu jednostek chorobowych wywoływanych przez zarazki przesączalne.

Kol. Dąbrowski omawia dwa przypadki anginy agranul., które obserwował w tym roku. Obydwa u mężczyzn w wieku około lat 23, tak w jednym jak i w drugim przypadku nie stwierdził powiększenia gruczołów chłonnych szyjnych i karkowych. Śledziona wypukiem była powiększona, niemacalna. Nalot na migdałkach szaro-białawy, silnie przytwierdzony, *fetor ex ore*. W jednym przypadku drobne nieznaczne wybroczynki krwawe, ledwo dostrzegalne i to na górnej części klatki piersiowej. W obu przypadkach na początku choroby ciałek białych do 8000. Zejście śmiertelne w 4 tygodniu przy 700—800 ciałek białych. W przypadku, o którym kol. Dąbrowski wspomina, gdzie były powiększone gruczoły szyjne, bardzo duża śledziona i znaczna poprawa. a po przeszło pól roku pogorszenie. Podobne przypadki obserwował kol. Dąbrowski, ale rozpoznawał leukemję aleukemiczną.

Kol. Ziemilski zaznacza, że ostatnio zwracają Amerykanie uwagę na etjologiczne znaczenie przetworów leczniczych, zawierających pierścień benzolowy. Madison i Squier (J. A. M. A. 10. III. 1934) i Hoffman i Butt (J. M. A. M. 14. IV. 1934) wywołali śmiertelnie się kończące neutropenje u królików podaniem doustnem dużych dawek allonalu. Przed samym skonem zwierząt wykazano u nich typowy obraz agranulocytozy. Madison i Squier spostrzegali 14 chorych, którzy wszyscy przed samem zachorowaniem zażywali duże dawki preparatów piramidonowych. Kiedy chorym w stanie remisji, wywołanej specyficznem leczeniem podawano jedną zwyczajną dawkę piramidonu lub podobnego leku, natychmiast wystąpił nawrót ze spadkiem leukocytów poniżej 2000. Amerykanie uważają agranulocytozy takie za stany alergji specyficznej na pierścień benzolowy. Przetwory amerykańskie pentanukleotydowe zachwalane od paru lat jako specyficznie działające przy agranulocytozie, zawierają jako główny składnik połączenie adenylo-fosforowe a więc są zbliżone do przetworów mięśniowych, wytworzonych w lwowskich zakładach teorji lekarskiej, a służące do leczenia schorzeń naczyniowych — Myostrjatolu Dadleza i Koskowskiego oraz Adenotonu Osterna i Parnasa. Ostatnio polecają gorąco zastrzyki wyciągów wątrobowych. (Bonsdorf Kl. W. 1079, 1934) — Hartwich, (Erg. inn. Med. 41. 102, 1931) i Foran i tow. (J. A. M. A. 100, 1917, (1933).

Kol. Ziembicki Witold przytacza ze swego oddziału szpitalnego spomiędzy szeregu obserwowanych, przypadek agranulocytozy wyleczonej. Rozpoznanie odpowiadało wymogom dzisiejszej diagnostyki. Chora była leczona miejscowem stosowaniem salwarsanu na migdałki i ich otoczenie. Wśród drobnoustrojów zwracała uwagę znaczna ilość tworów krętkowych. Zupełne wyzdrowienie byłoby trudno pogodzić z teorją konstytucjonalną agranulocytozy. Zaznacza z naciskiem, że jego wyleczony przypadek odpowiadał tym wymogom rozpoznawczym, jakie służą do określenia „agranulocytozy , jak również nie odpowiadał innym sprawom, np. anginie Plaut - Vincenta.

Kol. Chwalibogowski w wykładzie: *Wyniki leczenia cukrzycy dziecięcej* — podaje pokrótce współczesne zapatrywania na etjologję tej choroby, w myśl których cukrzycę dziecięcą należy uważać za dziedziczne endogeniczne schorzenie degeneracyjne, mające swe źródło w mniej wartościowym związku aparatu wysepkowego trzustki, omawia zwięźle klinikę oraz leczenie dietą i insuliną, podnosi konieczność stałego stosowania insuliny, jako środka substytucyjnego, poczem przedstawia szczegółowo wyniki leczenia w prowadzonym przez niego od r. 1926 oddziele cukrzycowym Kliniki Dziecięcej U. J. K. Przez oddział przeszło w ciągu 8-miu lat 37 dzieci, w tem 22 chłopców oraz 15 dziewczynek, według pochodzenia zaś 25 dzieci aryjskich, 12 żydowskich, największa ilość zachorowań przypada na 4-ty i 9-ty rok życia. Dzieci pochodzą z rozmaitych klas ludności, znaczny odsetek (54.05%) tworzą dzieci pracowników fizycznych (chłopi, robotnicy, rzemieślnicy), co dowodzi, iż sposób odżywiania się nie odgrywa żadnej roli w etjologji cukrzycy dziecięcej, a popularne dawniej mniemanie, że cukrzyca jest chorobą ludzi, żyjących w dostatku, zachwiane w świetle statystyk ostatnich lat w stosunku do cukrzycy dorosłych, w odniesieniu do dzieci jest zupełnie błędne. Z ogólnej liczby 37 dzieci zmarło 19, żyje 18. Uległy chorobie wyłącznie dzieci ubogie, w 80% z prowincji, których rodzice nie byli w stanie pokrywać kosztów leczenia (insulina) oraz troje dzieci oddanych do kliniki albo w śpiączce trwającej ponad dwa dni (jedno dziecko), lub też w śpiączce skomplikowanej inną chorobą, jak grypowe odoskrzelowe zapalenie płuc (1 przyp.) względnie moczница (1 przyp.). Pozostały przy życiu dzieci ludzi posiadających środki na zakupno insuliny oraz dwoje dzieci ubogich, zamieszkałych jednak we Lwowie i korzystających z pomocy materjalnej oddziału. Wszystkie żyjące rosną i rozwijają się pod każdym względem prawidłowo, prowadzą zupełnie normalny tryb życia i doszedłszy do wieku szkolnego, uczęszczają do szkoły. Każde z dzieci chorych poddaje się przynajmniej raz w roku 3—4 tygodniowej kontroli klinicznej w oddziele, wyrównuje się ewentualne braki w stanie odżywiania oraz nastawia się na odpowiednią dietę, oraz dawki insuliny. W czasie pobytu w domu dzieci odwiedzają co 2—4 tygodnie poradnię dla chorych cukrzycowych, gdzie przegląda się wagę ciała oraz bada mocz i ewentualnie krew na zawartość względnie poziom cukru. Znaczny odsetek śmiertelności spowodowany wyłącznie brakiem środków na zakupno insuliny, nakazuje nam zastanowić się nad zorganizowaniem stałej pomocy, w której powinny wziąć udział zarówno Państwo i Samorząd, jak i ubezpieczalnie społeczne oraz instytucje humanitarne.

W dyskusji zabrali głos kol. Elmer, Waller, Fels i Kielanowski.

Kol. Elmer dodaje swe uwagi odnośnie do *xanthosis diabetica* oraz do zmian nerkowych w śpiączce cukrzycowej. W r. 1928 miał sposobność przedstawić przypadek *xanthosis diabetica*. Badania przeprowadzone na tym przypadku jak i na kilku dalszych przypadkach wykazały, że w patogenezie tego powikłania cukrzycowego, zresztą nieszkodliwego, odgrywa rolę, poza czynnikiem przekarmienia lipochromowego, zaburzenie przemiany lipochromowej. Za tem zdaje się przemawiać: 1) częstsze pojawianie sie w cięższych przypadkach cukrzycy, 2) pojawianie się po takiej diecie lipochromowej, po jakiej znacznie trudniej występuje w przypadkach niecukrzycowych, 3) *xanthosis* występuje daleko szybciej w cukrzycy, a ustępuje natomiast powolniej, niżeli w przypadkach niecukrzycowych, 4) insulina wpływa na przemianę lipochromową, wyrazem czego jest spadek lipochromemji i znikanie zabarwienia. Odnośnie zaś do spostrzeżeń prelegenta, przeprowadzanych nad powikłaniem nerkowem w śpiączce cukrzycowej, może w zupełności je potwierdzić na podstawie badań przeprowadzonych w 1927 r. E. stwierdził wówczas na znaczniejszym materjale chorych, że w wielu przypadkach okresu przedśpiączkowego, a tem bardziej śpiączkowego występują zaburzenia czynności nerek. Wyrazem tego są: obniżanie się wskaźnika ketonowego t. j. niestosunek między bardzo wybitną hiperketonemją, a skąpą ketonurją wybitna azotemja, dochodząca do 160 mg % azotu niebiałkowego, białkomocz, cylindrurja Külza, niedostateczna amonurja oraz w końcu bardzo znaczne zmiany histo-patologiczne nerek, stwierdzone przez Schusterównę w Zakładzie Anatomji Patologicznej Prof. Nowickiego. Objawy schorzenia nerkowego mogą się utrzymać pomimo zniknięcia śpiączki cukrzycowej i mogą one być powodem zejścia śmiertelnego, zgodnie ze spostrzeżeniem prelegenta. Schorzenie nerek jest wyrazem przedewszystkiem zatrucia ketonowego i błędnego koła: ciała ketonowe uszkadzają nerki, te zaś uszkodzone nie posiadają już tej zdolności spalania ciał ketonowych, przez co hiperketonemja rośnie. Czynność wątroby już wówczas jest niedostateczna. Wkońcu kol. Elmer zwraca uwagę na fakt podniesiony przez prelegenta, że głównie giną dzieci najuboższej warstwy ludności i to tylko wskutek braku środków finansowych dla pokrycia kosztów leczenia insuliną. Brak jest u nas zorganizowanej pomocy państwowej w tym kierunku, jaka istnieje już w innych krajach np. w Danji. Należałoby także taką pomoc zorganizować w Polsce.

Kol. Fels zapytuje prelegenta, czy wśród dzieci cukrzycowych obok cukrzycy stwierdził również kiłę, oraz jaki odsetek przypada na dzieci żydowskie.

Kol. Kielanowski wspomina z własnej praktyki o 2 przypadkach, które zakończyły się śmiercią, gdyż rodzice nie mieli środków na zakupno insuliny.

W odpowiedzi na kwestje poruszone w dyskusji kol. Chwalibogowski podaje: W czasie pobytu w domu młodszym dzieciom zastrzykują insulinę rodzice, starsze wykonują zastrzyki same. Z pacjentami, zamieszkałymi na prowincji oddział względnie poradnia porozumiewa się za pośrednictwem lekarza domowego. Dziedziczność stwierdził Ch. w około 27%, w niektórych przypadkach objawiła się dziedziczność dopiero po zachorowaniu dziecka, t. j. ojciec lub matka, a w jednym przypadku dziadek dostali cukrzycę w parę lat po zachorowaniu odnośnego dziecka. Rodzinność choroby t. j. wystąpienie jej u dwojga rodzeństwa stwierdził w 2 przypadkach. Odporność w stosunku do ostrych chorób zakaźnych, przebieg ich oraz rokowanie są przy wyrównanem zaburzeniu przemiany materji równe odporności dzieci zdrowych; w czasie choroby musi się jednak stosować szczególną dietę (węglowodanowo-tłuszczową t. j. dawną dietę Falty) oraz zazwyczaj nieco większe dawki insuliny. Gruźlica (u dzieci chorych na cukrzycę prawie w 100% pierwszo lub drugorzędna) postępuje względnie daje się leczyć przy prawidłowem leczeniu cukrzycy — tak samo jak u dzieci bez cukrzycy.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

LISTY DO REDAKCJI.

Dr. med. Jan SZUMSKI.
Dyrektor Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie.

W odpowiedzi Panu „Dr. W. S." na artykuł p. t. „O Uspołecznienie Instytucji Ubezpieczeń Społecznych", ogłoszony w Nr. 21 „Nowin Społeczno-lekarskich".

W numerze 21/34 „Nowin Społeczno-lekarskich" z dnia 1 listopada 1934 roku ukazał się artykuł wstępny autora skrytego pod pseudonimem „Dr. W. S." p. t.: „O Uspołecznienie Instytucji Ubezpieczeń Społecznych".

Szkoda, że Szanowny Autor nie raczył uchylić przyłbicy, gdyż milej i bardziej „po rycersku" byłoby nam polemizować. Śmiem jednak przypuszczać, że wobec tak dokładnej znajomości terenu lwowskiego pod pseudonimem kryje się jeden z Panów lwowskich Kolegów.

W imię materjalnej prawdy i słusznej zasady *„Audiatur et altera pars"* muszę głos zabrać jako b. Komisarz i Naczelny Lekarz zlikwidowanego Okręgowego Związku Kas Chorych, a zarazem bezpośredni sprawca likwidacji Lecznicy tego Związku.

Do zabrania publicznie głosu, będąc zresztą sprowokowanym, mam tem bardziej prawo, jako członek społeczności lekarskiej, że jestem jednocześnie owym atakowanym „czynnikiem biurokratycznym".

Jako lekarz-administrator, mający w swej dotychczasowej działalności zawsze i wyłącznie tylko dobro ubezpieczonych i interes społeczny na względzie i nie idąc nigdy łatwemi drogami dla zdobycia taniej popularności często z krzywdą instytucji, — czuję się mocno dotkniętym sposobem argumentacji p. Dra „W. S." w całym jego artykule, a szczególnie w ustępie omawiającym likwidację Lecznicy b. Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie.

Objąwszy w roku 1929 stanowisko naczelnego lekarza Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie włożyłem cały zasób wiedzy i niemały trud, by podnieść poziom lecznictwa na administrowanym przeze mnie terenie 4 województw. Lecznictwo specjalistyczne prowincji starałem się wydatnie oprzeć o aparat specjalistyczny Lecznicy Związkowej, przeprowadzając w tym celu szereg zasadniczych reform. Istniejący dotąd system hotelowy zamieniłem na system szpitalny, czyniąc szereg inwestycyj i ujmując w odpowiedni rygor i dyscyplinę całe lecznictwo (izba przyjęć z kąpieliskiem, odkażalnia odzieży, powiększenie stanu łóżek z 96 na 160 i t. p.).

Szczególną uwagę zwróciłem na choroby zawodowe, gruźlicę, złośliwe nowotwory, cierpienia przemiany materji, t. zn. te dziedziny, które z punktu widzenia interesu ogólno-społecznego i prowincjonalnych Kas Chorych wymagały specjalnej opieki. Zaznaczę z naciskiem, że pozostawałem zawsze w ścisłym kontakcie z organizacjami lekarskiemi i pierwszy na terenie Wschodniej Małopolski doprowadziłem do zawarcia zbiorowej umowy ramowej, za co nawet otrzymałem oficjalne podziękowanie od Zarządu Okręgu Związku Lekarzy Kas Chorych!

Lecznicę stworzyły jeszcze w r. 1925 władze autonomiczne Okręgowego Związku Kas Chorych, które miały niewątpliwie jaknajlepsze intencje, jednakże przeprowadzenie planu nie całkiem było udatne i kryło w zarodku szereg błędów.

Lecznicę pomieszczono w starych, ciasnych, zupełnie nieodpowiednich do tego celu budynkach. Wybudowano wprawdzie nowy gmach, jednak w swem założeniu posiadał on szereg braków z punktu widzenia utylitarnego budownictwa szpitalnego. Zupełnie wadliwie postawiono sprawę obsady personelu lekarskiego, przy której od samego początku kierowano się w pierwszym rzędzie względami egoistycznej natury i ulegano całkowicie wszechwładnym podówczas wpływom Zarządu Związku Lekarzy Kas Chorych, który z okazji tworzenia nowej placówki chciał przedewszystkiem zagwarantować posady kilku czołowym mężom ze swego Zarządu.

Stworzono też odrazu niezdrową zasadę dublowania posad, dając stanowiska w Lecznicy prawie jedynie i wyłącznie lekarzom pracującym w Kasie Chorym m. Lwowa. Kiedyś fakt ten nie rzucał się może tak w oczy i nie raził nazewnątrz nikogo. Atoli w okresie ciężkiego kryzysu przeżywanego przez ogół stanu lekarskiego już sama zasada kumulowania posad zasługiwała na jaknajostrzejsze potępienie.

Dla przykładu podaję, że np. Dr. X_1 pobierał w lwowskiej Kasie Chorych zł 1.050.—, zaś w Lecznicy Związkowej zł 535.—; Dr. X_2 w Kasie Chorych zł 850.—, w Lecznicy zł 592.—; Dr. X_3 w Kasie Chorych zł 900.—, w Lecznicy zł 1.099.—; Dr. X_4 w Kasie Chorych zł 950.—, w Lecznicy zł 491.—; Dr. X_5 w Kasie Chorych zł 1.350.—, w Lecznicy zł 564.—; Dr. X_6 w Kasie Chorych zł 950.—, w Lecznicy zł 606.— i t. p.

Nadmienia się wreszcie, że większość lekarzy zagwarantowała sobie umowy stabilizacyjne i w Kasie Chorych i w Okręgowym Związku Kas Chorych jednocześnie, a liczni z nich posiadali jeszcze posady w innych instytucjach.

Wszystkie te fakty mogły być tolerowane z konieczności tak długo, *dopóki coraz bardziej postępujący upadek finansów Kas Chorych nie zawołał na alarm* i nie kazał poddać zasadniczej krytyce sposobu dotychczasowej eksploatacji Lecznicy. Wbrew temu, co insynuuje p. Dr. „W. S." w swoim artykule, kierownictwo Związku Kas Chorych dążyło stale do obniżania kosztów lecznictwa związkowego, ażeby je udostępnić ubezpieczonym także wśród kryzysu. Gdy pierwotnie za leczenie ubezpieczonego Kasy płaciły ponad zł 15.— dziennie, z biegiem czasu, drogą zaprowadzenia różnych oszczędności zredukowano tę kwotę do zł 11.—. Jednakże i ta kwota okazała się stanowczo za wysoka wobec spadku dochodów Kas Chorych i efekt ostateczny był ten, że *ilość chorych skierowywanych do Lecznicy malała gwałtownie z każdym miesiącem.* I tak, gdy w marcu 1931 roku ruch chorych wynosił 946 osób, w marcu 1932 roku spadł mimo obniżki taksy do 466 osób, w dodatku spadła znacznie zdolność płatnicza Kas Chorych tak, że zadłużenie Kas Chorych w Okręgowym Związku Kas Chorych we Lwowie wynosiło dnia 1 stycznia 1931 r. zł 687.163.—, 1 stycznia 1932 r. zł 868.186.

Zatem podczas, gdy salda Kas Chorych rosły stale na niekorzyść Związku, tenże za utrzymanie chorych i personelu lekarskiego i administracyjnego, już mocno zredukowanego, musiał łożyć wielką, coraz trudniejszą do zdobycia gotówkę, nie zalegając nigdy z płatnością wobec personelu i dostawców.

Akcja władz Okręgowego Związku Kas Chorych, zmierzająca do dobrowolnej obniżki wygórowanych płac lekarzy nie dała niestety pożądanego efektu. Po długich i żmudnych pertraktacjach osiągnięto zaledwie obniżkę około 7.5% i to tylko na okres 6-miesięczny, co minimalnie wpłynęło na ogólną obniżkę kosztów utrzymania i leczenia chorego, tem bardziej, że nikt z lekarzy nie zrezygnował z przypadających na okres kryzysu trienniów, których wypłata natomiast pracownikom administracyjnym została od 1931 roku zupełnie wstrzymana.

Uważam, że ciężka i odpowiedzialna praca lekarza musi być właściwie wynagradzana i nie kwestjonowałbym nigdy wysokości poborów w okresie, gdy frekwencja chorych w Lecznicy była duża, a stan chorych dochodził do 250 łóżek. Gdy jednakże stan ten spadł do połowy i utrzymywał się na tym poziomie od dłuższego czasu i większość lekarzy za połowę, lub ćwierć dawnej pracy otrzymywała dawne wynagrodzenie pomniejszone o czasową dobrowolną obniżkę, ale powiększoną trienniami, — należało całe zagadnienie dla dobra sprawy ogólnej poddać gruntownej rewizji.

Podobny problem lecznictwa zakładowego miała do rozwiązania lwowska Kasa Chorych, która uwikłała się w duże trudności finansowe w związku z budową i eksploatacją swego Sanatorjum przeciwgruźliczego przy ul. Kurkowej we Lwowie, którego koszt łącznie z niwelacją terenu, budową drogi i zakupem urządzeń szpitalnych wyniósł zł 5,775.000.—!

Mimo teorji o celowości leczenia gruźlików w tych warunkach klimatycznych, w jakich są zmuszeni przebywać i pracować, należało pamiętać, że tak chorzy ze Lwowa, a szczególnie ze zdrowych terenów płyty podolskiej i Podkarpacia zawsze będą woleli leczyć się w niezrównanych warunkach klimatycznych, jakie nastręczają miejscowości takie, jak Bystra, Worochta, i inne.

Na większy kontyngent chorych z poza Lwowa lwowska Kasa Chorych nigdy liczyć nie mogła. Stwierdzić tu jeszcze należy, zgodnie z głosami fachowców, że sanatorjum przeciwgruźlicze położone na wzgórzu, w obrębie dużego miasta, zupełnie nie nadawało się do lecznictwa klimatycznego gruźlicy. Umieszczone w sferze wiatrów i dymów kominowych, które chmurami całemi zalegają atmosferę wielkomiejską, przy braku werand *zacienionych, równego terenu spacerowego,* nie posiadało zasadniczych i podstawowych warunków bytu sanatoryjnego. Na obłożenie 250 łóżek wyłącznie własnymi chorymi gruźliczymi nie stać było lwowską Kasę Chorych. Ostateczny efekt był taki, że stale świeciło pustką około 100 łóżek, powiększając tem samem niesłychanie wysokie koszta utrzymania i amortyzacji.

Dla nieuprzedzonego nasuwała się mimowoli koncepcja bliższej kolaboracji Okręgowego Związku Kas Chorych z lwowską Kasą Chorych i połączenia tych dwóch problemów i kłopotów leczenia zakładowego w jeden. Należało jaknajrychlej zwinąć Lecznicę Okręgowego Związku Kas Chorych i oprzeć lecznictwo specjalistyczne prowincjonalnych Kas Chorych o przeformowane na szpital sanatorjum lwowskiej Kasy Chorych.

Przechodząc do porządku dziennego nad egoistycznemi wybrykami poszczególnych jednostek lekarskich, nad zorganizowanemi tendencyjnie atakami prasy, przystąpiło Kierownictwo

Okręgowego Związku Kas Chorych do zrealizowania projektu likwidacji swej Lecznicy i zamiany sanatorjum gruźliczego na szpital. Wypracowano w najdrobniejszych szczegółach program działania i reformy i *uzyskano nań aprobatę wszystkich miarodajnych ciał lekarskich i osób autorytatywnych ze świata lekarskiego, jakoteż władz nadzorczych.*

Sanatorjum gruźlicze lwowskiej Kasy Chorych przeformowano w szpital ogólny, obsadzając stanowiska prymarjuszy *w drodze konkursu* najwybitniejszymi specjalistami. Zatrzymano oddział gruźliczy jako oddział obserwacyjny, diagnostyczny i leczniczy w sensie szpitalnym i w oparciu o aparat chirurgiczny szpitala. Wykorzystując wszelkie sale w luksusowo budowanym gmachu, powiększono stan łóżek do 350, uzyskując tem samem ogromną obniżkę kosztu osobodnia, który spadł z kilkunastu do 6 zł! Dzisiaj szpital, jako wzorowa placówka lecznicza, zawsze o pełnem obłożeniu łóżek, *obsługuje lwowską i okoliczne Ubezpieczalne,* i stanowi wzorowy zakład leczniczy, jeden z największych w Państwie.

Taki jest stan faktyczny podany ściśle wedle materjałów urzędowych. A na podstawie tych danych uwydatnia się objektywność autora artykułu „O Uspołecznienie Instytucji Ubezpieczeń Społecznych".

Sądzę, że przez analogję możnaby taksamo podważyć niejedną tezę wypowiedzianą tak apodyktycznie przez Pana Dra „W. S.".

Na szczęście coraz bardziej na terenie Lwowa przychodząca do głosu opinja prawdziwie ideowego i uspołecznionego świata lekarskiego jest w omawianej sprawie zgoła odmiennego zdania od Pana Doktora „W. S." i autorowi niniejszej repliki składała niejednokrotnie gratulacje z dokonanego odważnie i dla dobra sprawy dzieła!

Zjazd Śląskiego Towarzystwa Lekarzy Polaków.

Doroczny naukowy Zjazd Śląskiego Towarzystwa Lekarzy Polaków odbył się 16 grudnia 1934 r. w Cieszynie, gdzie śląscy lekarze z prezesem swym dr. Wilimowskim z Katowic zebrali się po raz pierwszy, serdecznie podejmowani przez Kolegów z Cieszyna z prezesem Oddziału Towarzystwa dr. J. Kubiszem na czele. Zjechało się prawie stu uczestników ze wszystkich części Śląska; przybyli też: Doc. dr. Szulc, Dyrektor Państwowego Zakładu Higjeny z Warszawy, dr. Sęczyk, Dyrektor Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia z Katowic, Starosta Cieszyna, Burmistrz Miasta, prof. dr. Ciechanowski z Krakowa. Po zwiedzeniu Wojewódzkiego Szpitala Śląskiego, wzbogaconego w ostatnich latach budową pawilonu dla chorych na gruźlicę i dla oddziału rentgenowskiego, oraz po otwarciu rozbudowanej w roku bieżącym prosektury, odbył się doskonały wykład doc. dr. Szulca z zakresu higjeny żywienia, objaśniony licznemi wykresami, a po wykładzie zajmująca dyskusja.

Prosektura śląska zasługuje na uwagę swojem dobrem wyposażeniem i organizacją, ponieważ może służyć ona za wzór prosekturom, jakie powinny posiadać wszystkie większe szpitale w Państwie, a w pierwszym rzędzie szpitale prowincjonalne samorządowe i Ubezpieczalni Społ., ponieważ szpitale w pięciu miastach uniwersyteckich są już dostatecznie obsłużone. Prosektura śląska wykonywa prócz autopsyj zwłok wszystkie badania pracowniane, jakich Szpital w Cieszynie i okoliczne szpitale potrzebują, a więc badania krwi, wydzielin, bakterjologiczne, serologiczne, chemiczne. Założona w r. 1910, prowadzona zrazu przez prof. dr. Lukscha, a od lat piętnastu przez dr. Peneckego, wykonała z pomocą tylko dwu laborantek (asystenta lekarza niema) przez to ostatnie piętnastolecie wedle sprawozdania, które Zjazdowi przedstawił Dr. Penecke, 3121 sekcyj zwłok, 3667 badań cytologicznych krwi, 4175 badań płynu mózgowordzeniowego, 193 serologicznych badań w przypadkach durów, 574 badań bakterjologicznych krwi, 33565 odczynów Wassermanna, 9822 odczynów Meinickego, 8615 odczynów Müllera, około 2000 hodowli bakterjologicznych w przypadkach błonicy i t. p., 10867 badań histologicznych i dziesiątki tysięcy badań moczu, plwociny i kału, ogółem w ciągu 15 lat 135.366 badań, których liczba z początkowej rocznej 1126 wzrosła w r. 1933 do 19.103. Ta wielka praca zyskała sobie pełne uznanie uczestników Zjazdu.

Następny Zjazd ma się odbyć w Rybniku.

C.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Jan Kołłątaj-Srzednicki, generał bryg., komendant Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie, wszedł w skład Senatu Rzeczypospolitej Polskiej.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie administr. doroczne w Lwowskiem Tow. Lek. odbyło się dnia 11 stycznia 1935. 1. Odczytanie protokółu ostatniego Walnego Zebrania. 2. Sprawozdanie dotychczasowego Zarządu. 3. Wybór nowego Zarządu. 4. Wnioski. Po posiedzeniu administracyjnem odbył się wykład kol. W. Ziembickiego czł. Twa: Sylwetki dawnych lekarzy w związku z wydawanym przez Polską Akademję Umiejętności „Polskim Słownikiem Biograficznym".

Walne Zebranie Wydz. Lek. Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu odbyło się dnia 11 stycznia 1935 roku. 1. Pokazy. 2. Sprawozdanie Zarządu. 3. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 4. Wybory Zarządu na kadencję 1935 — 1937. 5. Wykład: Prof. dr. Aleksander Oszacki (Kraków): Leczenie tlenem i bezwodnikiem węglowym przy niedomogach krążenia. (Wyniki badań własnych).

Tow. Lekarskie Łódzkie. Posiedzenie w dniu 9 stycznia 1935. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 19 grudnia 1934 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Kokotek. O genezie chorób zakaźnych. Doroczne posiedzenie administracyjne. 1. Sprawozdanie roczne Sekretarza. 2. Sprawozdanie roczne Sekcji Towarzystwa. 3. Sprawozdanie roczne Bibljotekarza. 4. Sprawozdanie roczne Skarbnika. 5. Sprawozdanie roczne Komisji Rewizyjnej. 6. Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 7. Wybór Przewodniczącego Zebrania Ogólnego. 8. Wybór członków Zarządu: Prezesa, Wiceprezesów, Sekretarzy, Bibljotekarza i Skarbnika. 9. Wybór członków Komisji. 10. Wybór członków Komisji Rewizyjnej. — Posiedzenie w dniu 23 stycznia 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 9 stycznia 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. A. Bender: Stenoza mitralna a układ roślinny. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — Posiedzenie w dniu 30 stycznia 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 23 stycznia 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. I. Itelson: O gośćcowem schorzeniu mięśnia sercowego ze szczególnem uwzględnieniem zmian elektrokardjograficznych. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Wybory w Izbach Lekarskich. Do Rady Izby Lekarskiej Krakowskiej weszli jako członkowie: Dr. Ameisen A., Dr. Biernacki H., Dr. Bobak A., Dr. Ciećkiewicz M., Dr. Engel A., Dr. Gołąb J., Dr. Haber M., Dr. Landau J. Dr. Maciąg A., Dr. Medyński W., Dr. Merz A., Prof. Dr. Olbrycht J., Dr. Owsiński J., Dr. Stopczański J., Dr. Stryjeński W., Doc. Dr. Szymanowicz J., Dr. Topolnicki J., Dr. Wróblewski W., Doc. Dr. Zieliński M., Dr. Syrek A.; wszyscy z Krakowa, Dr. Budzyński K. z Jaworzna, Dr. Czaplicki Z. z Zakopanego, Dr. Drobniewicz Z. z Białej, Dr. Fürbek L. z Tarnowa, Dr. Kozaczka A. z Nowego Sącza, Dr. Batawia L. z Częstochowy, Dr. Budzyński B. z Sosnowca, Dr. Grauberg-Grabecki F. z Ostrowca, Dr. Kotarski Z. z Zagórza, Dr. Michmowski M. z Zawiercia, Dr. Mikulski W. z Częstochowy, Dr. Neuman F. z Radomia, Dr. Przypkowski F. z Jędrzejowa, Dr. Ostrowski M. z Radomia, Dr. Starzyński S. z Sosnowca, Dr. Szwedowski S. z Częstochowy, Dr. Zasucha W. z Kielc; jako zastępcy Dr. Blasberg M., Dr. Epstein M., Dr. Libman E., Dr. Lindenfeld L., Dr. Liwszyc S., Dr. Malkiewicz Z., Dr. Niewola-Staszkowski J., Dr. Szancenbach J., Dr. Starzewski W., Dr. Nykliński M. wszyscy z Krakowa, Dr. Sołtysik J., Dr. Stuchly S. z Nowego Sącza, Dr. Szalit E. z Tarnowa, Dr. Ziemnowicz W. z Jasła, Dr. Czachórski S. z Bolesławia, Dr. Lewinson J. z Kielc, Dr. Monczuński K., Dr. Schieberowa R. z Ostrowca, Dr. Szaniawski P. z Częstochowy.

Na członków Rady Izby Lekarskiej Lubelskiej zostali wybrani: Modrzewski J., Drożdż W., Moroz S., Rupniewski E., Klepacki W., Cynberg J., Jaworski K., Wośkowski A., Freytag J., Rachalewski E., Dłużniewski K., Płaczkiewicz L., Tenenbaum H., Mandelbaum H. wszyscy z Lublina, Kozłowski W. Zamość, Piotrowski M. Siedlce, Kulesza J. Chełm, Kowalski M. Puławy, Ulatowski K. Dubno, Weselski W. Kowel, Lipiński W. Łuck, Pemow F. Łuck, Zytyński W. Łuck, Jeśman E. Równe, Homolicki A.

Sarny, Rapczewski F. Włodzimierz, Nepomucki F. Brześć n/B., Sawicki M. Brześć n/B., Besser M. Pińsk, Epsztein A. Różana. Na zastępców członków Rady zostali wybrani w następującej kolejności wstępowania do Rady w razie ustąpienia któregokolwiek z jej członków: Sitkowski B. Lublin, Gortałow W. Kowel, Mierczyński E. Puławy, Łodziński K. Krzemieniec, Chomicki L. Chełm, Czerwiński Cz. Lublin, Cywiński J. Lublin, Imiołek F. Prużana, Scholtz E. Lublin, Kożuchowski T. Lublin, Wąsowski S. Lublin, Biskupski A. Łuck, Wilczkiewicz T. Kobryń, Schönfeld N. Lublin, Izgur A. Równe.

Do Izby Lekarskiej Lwowskiej wybrani zostali jako Członkowie Rady: Bardach F., Begleiter H., Bodnar G., Buraczyński T., Bühn S., Chmura S., Damański S., Elster E., Exelbirth L., Falkiewicz T., Flis K. Rudki, Gorczyński L. Borysław, Herscher I. Tarnopol, Hinze R. Rzeszów, Kaliniewicz St. Kołomyja, Kochaj J. Stanisławów, Kotiers Z., Kreisberg W. Drohobycz, Krzyżanowski M., Marciniak T., Meisels S., Mossor S. Sambor, Mostowy J. Brzeżany, Muzyka M., Nowicki W., Notz J., Ostrowski S., Papée R., Pelech A. Sokal, Penner I., Pohorecki A., Radecki Zdz., Jaryczów Nowy, Rawski A. Stryj. Salpeter M., Sohn I. Przemyśl, Spatz M. Jarosław, Stroński B., Szantruczek H. Brody, Walichiewicz T., Wasung M. Złoczów, Węgrzynowski L., Zieliński I.; jako Zastępcy Członków Rady: Podoliński A., Pawlas E. Tarnobrzeg, Boratyński J. Stryj, Skulski E. Drohobycz, Hamerski W. Buczacz, Piotrowski E., Czortków, Woyciechowska A., Sokołowski J., Ziemborak S. Kałusz, Świstun B. Tarnopol, Daum L. Cymbalistyj P., Jonas M., Rose E. Rawa Ruska, Rainer S. Sanok, Manheimer A. Stanisławów, Zeiger J. Kołomyja, Kurzrock J., Buxbaum A. Radymno, Bikeles M., Grüss B. (wszyscy poza zaznaczonemi miastami są ze Lwowa).

Na członków Rady Izby Lekarskiej Łódzkiej zostali wybrani: Augspach A. Tomaszów, Dobulewicz M., Frenkiel B., From B., Grabowski M. Kalisz, Heller M., Jelenkiewicz N., Knichowiecki B., Kon J., Koszutski B. Kalisz, Kryszek H., Lidmanowski K. Zagórów, Margolis A., Marzyński J., Meyer T. Pabjanice, Minc. S., Misjon B., Mittelstaedt E., Niewiarowski M. Radomsk, Prechner Z., Rechniowski S. Piotrków Tr. Rueger H. Skusiewicz F., Stańczyk S., Szyfman L., Szykier L., Tomaszewski A., Warszawski S., Więckowski S., Wolfson M. Na zastępców członków tejże Rady wybrani zostali w następującej kolejności wchodzenia do Rady w razie ustąpienia któregokolwiek z jej członków: Żółkowski S. Łęczyca, Helman D., Ajzner J., Schor K. Piotrków Tr., Gurtzman J., Piotrowski K. Kalisz, Eljasberg M., Rymkiewicz P., Tomaszewicz W., Klozenberg F., Czaplicki B., Chrzanowski J., Skibiszewski F., Dzierżyński W., Gundlach L. (wszyscy wymienieni bez miasta są z Łodzi).

Do Rady Izby Poznańsko-Pomorskiej wybrani zostali jako Członkowie: Buxakowski S. Fordon, Chmielewski S. Poznań, Dubiski A. Ostrów, Dymiński Z. Poznań, Fischbach B. Bydgoszcz, Frąckowiak T. Poznań, Gantkowski P., prof., Poznań, Gaszkowski A. Starogard, Grossman M. Poznań, Jankowski W. Kowanówko, Jonscher K. prof. Poznań, Konkiewicz R. Poznań, Korzeniewski W. Szamotuły, Łukowski J. Chojnice, Machowski W. Poznań, Maciejewski Cz. Gdynia, Maj K. Grudziądz, Michałowicz N. Brodnica, Piechowski B. Poznań, Rabski K. Poznań, Sikorski H. Inowrocław, Strehl L. Toruń, Swinarski E. Toruń, Szałkowski W. Gniezno, Świątecki S. Bydgoszcz, Teisseyre Z. Puck, Tomkiewicz H. Kościan, Wiecki Cz. Bydgoszcz, Wieleński B. Poznań, Zapałowski B. Toruń, Zerbe F. Poznań, Znaniecki L. Inowrocław: jako Zastępcy: Alkiewicz T. Poznań, Jakubiak M. Brodnica, Kantak J. Bydgoszcz, Lewandowski A. Mogilno, Matuszewski R. F. Poznań, Naramowski M. Poznań, Podkomorski L. Poznań, Pokorski A. Świecie, Roman S. Toruń, Salkowski S. Poznań, Schwabe J. Starogard, Siemiątkowski S. Bydgoszcz, Soboczyński E. Bydgoszcz Spychalski F. Sieraków, Stabrowski M. Poznań, Synoradzki T. Koźmin, Świtalski Z. Lwówek.

Różne.

Z k r a j u.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych przygotowuje projekt ustawy o o d d y m i a n i u m i a s t. W związku z tem ukazać się mają przepisy o stałem nadzorowaniu wszelakich palenisk i kominów miejskich.

N a j b l i ż s z e s t u l e c i a. W r. 1935 przypada 100 letnia rocznica urodzin: R a n v i e r a w Lyonie B e n e d i k t a, P o l i t z e r a i C h v o s t k a w Wiedniu, P a r k i n s o n a w Londynie, E b e r t h a w Halle, F e r r a n d a w Paryżu. W r. 1936 przypada stulecie śmierci d'A m p è r e'a, w 1938 d e B r o u s s a i s z Paryża, w 1939 stulecie urodzin C o h n h e i m a z Lipska, w 1940 K e r n i g a z Petersburga i E r b a z Heidelbergu.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 11. XI. do 24. XI. 1934.

Choroby	Tydzień 46 11. XI.-17. XI.	Tydzień 47 18. XI.-24. XI.
Ospa	1	—
Cholera azjatycka	—	—
Dur brzuszny	592	535
Dury rzekome	2	1
Dur plamisty	16	19
Dur powrotny	—	—
Czerwonka	202	91
Płonica	652	543
Błonica	782	740
Nagm. zap. opon mózg.-rdzen.	3	9
Odra	1229	758
Róża	133	143
Krztusiec	185	132
Zimnica	1	1
Gorączka połogowa	46	39
Trąd	—	—
Jaglica	445	388
Wąglik	—	—
Nosacizna	—	—
Włośnica	34	4
Wścieklizna	—	—
Zakażenie kiełbasiane	3	4
Choroba Heine-Medina	4	—
Twardziel	1	—

N i e m c y.

Według decyzji ministra oświecenia publicznego liczba studjujących na uniwersytetach została zmniejszona. Liczba kobiet studjujących uniwersytet zostanie zmniejszona do 10% dotychczasowej liczby, celem odrodzenia rodziny.

S z w a j c a r j a.

Na ostatniem dorocznem zebraniu Komitetu Stałego Urzędu Międzynarodowego dla higjeny publicznej stwierdzono postępy w metodach uodparniania przeciw żółtej gorączce (biernoczynna — Findlay, czynna — Laigret) domagając się dalszych obserwacyj osób szczepionych. Dżuma szerzyła się w różnych miejscach Afryki i Azji (Mandżurja). Omawiając nieliczne przypadki zapalenia mózgu po szczepieniu przeciwospowem (Ameryka, Anglja, Holandja, Niemcy, Szwecja) stwierdzono ponownie fakt, iż zdarzają się wyjątkowo u dzieci, szczepionych w młodym wieku. W Marokku uodporniono 723 osób szczepionką przeciw tyfusowi plamistemu G. Blanca. Nowe przypadki psitakozy stwierdzono w Holandji i Anglji (papugi z Australji). W epidemji choroby Heine-Medina, która nawiedziła Danję, potwierdzono dobre wyniki stosowania surowicy ozdrowieńców. Choroba Nicolas-Fabre'a *(lymphogranulomatosis inguinalis)* zdaje się zwiększać w nasileniu w Niemczech, Francji i Rumunji.

W ę g r y.

Uniwersytet Budapeszteński posiada jedyną w Europie katedrę dietetyki, której profesorem jest Dr. Aladar v. Soós. Jest to entuzjasta, którego od studenckich lat przejmowała myśl poprawienia odżywienia chorych w szpitalach i klinikach. Będąc jako młody lekarz na studjach w Berlinie, przedsięwziął krok wstępny do urzeczywistnienia swych zamierzeń przez zapisanie się na kilkumiesięczny kurs gotowania w szkole gospodarczej. Wzbogacony rzetelną umiejętnością kulinarną, wrócił do Budapesztu i zostawszy asystentem kliniki chorób wewnętrznych zaczął od przeszkolenia personalu kuchennego w postaci czterech dziewcząt kuchennych, które zapomocą wykładów teoretycznych i praktycznych ćwiczeń przygotował do współpracy w zamierzonym przez siebie programie reformy. Z tych skromnych początków, powoli, po szczeblach coraz to nowych ulepszeń doszedł do świetnie ułożonego systemu, którego podstawą są następujące zasady: 1) Chorych można żywić o wiele lepiej niż się to powszechnie w szpitalach dzieje i to bez podniesienia kosztów — jeżeli zastosuje się wielkość podawanych dań do łaknienia poszczególnych chorych, a zato podniesie się jakość potraw. 2) Wyżywić chorych dobrze a tanio można jedynie, jeżeli się odżywianie zorganizuje na takich podstawach, na jakich organizuje się przedsiębiorstwa przemysłowe: zawodowo wykształcony personel w każdym dziale pracy, ściśle prowadzona rachunkowość i zainteresowanie każdego pracownika w należytej gospodarce. 3) Należy zmniejszyć marnowanie pożywienia przez wprowadzenie bliższej styczności między kuchnią szpitalną a salą chorych, co pozwoli na uwzględnianie nietylko wskazań lekarskich

ale także łaknienia oraz upodobań poszczególnych chorych. W chwili obecnej organizacja kuchen klinicznych w Budapeszcie przedstawia się jak następuje: kuchnia obsługuje 14 klinik, posiada zaś cztery działy: Dział A: Składy, prowadzone przez zawodowego magazyniera na sposób składów w wielkich sklepach odżywczych. Zatrudnia nadto w dziale mięsa dwóch zawodowych rzeźników. Dział B: Przygotowalnia — przerabia surowce na półsurowce: wyrabia wędliny, makaron, czyści i obiera jarzyny i t. d. Dział C: Kuchnia główna: przyrządza zasadnicze potrawy na każdy dzień, t. j. te, które potrzebne są w wielkich ilościach. Zatrudnia dwóch kucharzy specjalistów do zup, mięsa i jarzyn, nadto piekarza i cukiernika do legumin. Dział D: Kuchnie rozdzielcze. Jest ich czternaście, po jednej na każdej klinice. Każdą z nich prowadzi zawodowa dietetyczka, wyszkolona w prowadzonej przez Prof. Soós'a szkole dietetycznej. Kuchnia rozdzielcza to właśnie miejsce, gdzie wykonawca potraw styka się z ich odbiorcą. Dietetyczka jest przy codziennej wizycie lekarskiej na sali i pod kierunkiem lekarza, z uwzględnieniem upodobania i łaknienia chorego, układa jadłospis na dzień następny. Może tu czerpać bądźto ze spisu potraw zasadniczych, dostarczanego jej co dwa tygodnie z kuchni głównej — bądź też, wedle swego uznania, może zamówić tam dodatkowe potrawy już gotowe, albo też półgotowe w dziale „B", lub wreszcie materjał surowy w składzie, i przyrządzić sama potrawy w kuchni rozdzielczej. Profesor Soós kieruje osobiście całą organizacją kuchni. Zatrudnia osoby przez siebie wyszkolone i przejęte jego myślą: dostarczenia chorym jaknajlepszego pożywienia po jaknajniższej cenie. Na osobne przestudjowanie zasługiwałby wprowadzony przez niego sposób obliczania wartości smakowej potraw w stosunku do ceny, który to sposób wytworzył w jego organizacji zdrowe współzawodnictwo pomiędzy poszczególnemi działami w dążeniu do urzeczywistnienia powyższej myśli. W tym celu prowadzi się ścisłe rozrachunki pomiędzy działami. Główna oszczędność polega na tem, że dietetyczka zna każdego chorego wraz z jego potrzebami i upodobaniami, i równocześnie ma możność dostarczenia mu wszelkich rodzajów potraw — nawet w razie potrzeby wina szampańskiego, skutkiem czego marnowanie pożywienia zostało ograniczone. Olbrzymie znaczenie odgrywa też zawodowe wyszkolenie wszystkich pracowników i ich wielkie przejęcie się całem zadaniem Prof. Soós'a. Toteż nic dziwnego, że Prof. Soós uzyskał olbrzymie oszczędności, oblicza on, że każda dietetyczka, która pobiera 80 pengö miesięcznie prócz wyżywienia — zaoszczędza swą pracą szpitalowi około 800 p. miesięcznie, przyczem chorzy żywieni są doskonale. Z oszczędności tych doszedł Prof. Soós do pięknie zbudowanego budynku kuchennego, zaopatrzonego w najnowsze urządzenia, i do wystarczającej ilości dobrze współpracujących osób. Wyjeżdżając gdziekolwiek zagranicę warto zboczyć do Budapesztu dla samego tylko poznania tego nadzwyczajnego idealisty i organizatora, który posiada niezwykły dar porywania ludzi za sobą, siłą swoich przekonań. Dzieło jego znane jest szeroko w Europie i Ameryce. Opis tej organizacji wyszedł w styczniu 1933 w *„American Journal of Dietetics"* (P. Henrike Rynbergen). W roku bieżącym zaproszony został Prof. Soós do zorganizowania wyżywienia 7000 chorych w szpitalach w Lille. Kuchnie jego systemu rozsiane są już w kilku miastach Węgier, i wszędzie wykazują te same wyniki: podniesienie jakości przy obniżeniu kosztu. Prof. Soós jest prezesem sekcji dietetyki w międzynarodowem Towarzystwie Szpitalnictwa.

Włochy.

Miasto Turyn organizuje centralę mleka, która skupi całą produkcję i sprzedaż mleka, z uwzględnieniem wszelkich wymogów higjeny.

Szwecja.

Jest w opracowaniu prawo sterylizacyjne, które wejdzie w życie z początkiem roku 1935.

Stany Zjednoczone.

Amerykańskie Towarzystwo dla badania wola ogłosiło znowu nagrodę van Metera w wysokości 300 dolarów za najlepszy przyczynek do zagadnienia wola, opierający się na własnych badaniach.

Komunikaty.

X Kurs Uzupełniający dla lekarzy p. t.: „Gruźlica i jej zwalczanie". W okresie od dnia 16 stycznia do dnia 3 marca 1935 r. odbędzie się 7-mio tygodniowy Kurs przeciwgruźliczy p. t.: „Gruźlica i jej zwalczanie", zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i z współudziałem Wydziału Lekarskiego U. W. Program Kursu uwzględni przedewszystkiem studja praktyczne jak również obejmie 36 godzin wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. Każdy ze słuchaczów odbędzie praktykę w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorjum, oraz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych, a także z techniką zakładania odmy, pracując kolejno w trzech poradniach przeciwgruźliczych przez cały czas trwania kursu. Podania na kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie ul. Chocimska 24 (gmach Państwowej Szkoły Higjeny) najpóźniej do dnia 3 stycznia 1935 r. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendjum. Pierwszeństwo w przyjęciu na kurs oraz w uzyskaniu stypendjum będą mieli lekarze już zatrudnieni w społecznej akcji przeciwgruźliczej. Prezes Polskiego Związku Przeciwgruźliczego: *Dr. J. Adamski.* Dyrektor P. Z. P. *Dr. M. Grodecki.*

Kurs z dietetyki. W okresie od 1. IV. do 6. IV. 1935 r. włącznie, odbędzie się przy II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz. (Dyrektor prof. Un. Warsz. Dr. med. Witold Orłowski) kurs dokształcający z dietetyki dla lekarzy. Tematy wykładów oraz zajęć praktycznych, które ogółem obejmą 37 godzin, są następujące: I. Rola dietetyki w lecznictwie — Doc. Dr. J. Węgierko. II. Dietetyka ogólna: 1. Biochemja białek, tłuszczów i węglowodanów — Prof. Dr. S. Przyłęcki. 2. Energetyka żywienia — Dr. E. Apfelbaum. 3. Przemiana mineralna i kwasozasadowa a żywienie — Dr. J. Glass. 4. Przemiana wodna a żywienie — Dr. J. Fliederbaum. 5. Nauka o pokarmach — Doc. Dr. G. Szulc (pokarmy zwierzęce, roślinne, wchłanianie, przyswajanie, wydalanie). III. Dietetyka szczegółowa: 1. Choroby żołądka — Doc. Dr. S. Cytronberg. 2. Choroby jelit — Doc. Dr. Z. Gorecki. 3. Choroby wątroby — Doc. Dr. W. Filiński. 4. Choroby narządu ruchu z uwzględnieniem skaz — Doc. Dr. E. Reicher. 5. Wychudnienie i otyłość — Dr. J. Roguski. 6. Cukrzyca — Doc. Dr. J. Węgierko. 7. Choroby krwi — Dr. A. Fidler. 8. Choroby narządu krążenia — Dr. A. Fidler. 9. Choroby gruczołów dokrewnych — Dr. A. Fidler. 10. Choroby narządu oddychania z uwzględnieniem gruźlicy płuc — Dr. J. Misiewicz. 11. Choroby nerek i dróg moczowych — Dr. W. Markert. IV. Przyrządzanie pokarmów wraz z zajęciami praktycznemi — Mag. M. Morzkowska. Opłata za kurs wynosi zł 30. Uczestnikom będą zapewnione mieszkania na ich żądanie po zniżonej cenie oraz zniżki kolejowe w drodze powrotnej. Po ukończeniu kursu wydawane będą odpowiednie zaświadczenia. Zgłoszenia będą przyjmowane do dnia 15 marca 1935 r. Wpłata powinna być uiszczona do dn. 25 marca 1935 r. Informacyj udziela i przyjmuje zgłoszenia st. asystent II. Klin. Chor. Wewn. Un. Warsz. dr. J. Rydygier, Warszawa, ul. Nowogrodzka 59.

Redakcja otrzymała:

E. Artwiński, Wl. Medyński, St. Jankowski: Nerwice reaktywne. Wyd. „Rocznika Psychjatrycznego". Warszawa 1934.

F. Witaszek: Zarys orzecznictwa inwalidzkiego. Wydane nakł. autora. Poznań 1935.

K. Bujniewicz: Wykłady Kliniczne. 1933.

Bircher-Benner: Diätetische Heilbehandlung. Wyd. Hippokrates Verlag. Stuttgart—Lipsk. 1935.

J. Gescher: Wege zur praktischen Homöopathie. Wyd. Hippokrates Verlag. Stuttgart—Lipsk. 1935.

A. Mac Donald: Legislative Anthropology as applied to Congres-being a chapter in the scientific study of modern civilized man. Odb. z „Congressional Record". 1932.

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.